Rok IV Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr S. Z. LEVINE Cornell Medical College New York

Toksoplazmoza (Toxoplasmosis) *)

Etiologia, patologia i klinika toksoplazmozy zostały już na tyle wyświetlone, że można ją dziś uważać za odrębną jednostkę chorobową. Zależnie od tego, w jakim wieku sprawca choroby, pasożyt toksoplazma, zaatakuje ustrój ludzki, przychodzi do częściowej lub całkowitej ślepoty, bądź zapalenia mózgowia i opon u niemowląt, do zapalenia płuc u dzieci starszych, wreszcie do wysypek, zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia wątroby, zapalenia płuc — a być może także do epilepsji — u dorosłych.

Pierwszy Laveran opisał w r. 1900 zakażenie toksoplazmą u wróbli na Jawie, w 8 lat później wykazali je u afrykańskiego gryzonia Gondi Nicolle i Manceaux, u królika Splendore. W r. 1909 wspomniani wyżej badacze francuscy zaproponowali nazwać pasożyta „Toxoplasma". Odtąd coraz częściej stwierdzano toksoplazmozę u różnych ssaków i ptaków.

Jakkolwiek po raz pierwszy u człowieka opisał ją Castellani w r. 1913, pierwszy dokładny opis choroby tej u dziecka podał Janku w 1923 roku. W r. 1937 Wolf i Cowen opracowali patologię i klinikę tego cierpienia na kilku dzieciach. W r. 1940 Pinkerton i Weinman dowiedli jego istnienia u osobnika dorosłego.

Co się tyczy samego pasożyta, to istnieją dwie jego postacie: jedna zewnątrzkomórkowa, druga wewnątrzkomórkowa. Postać zewnątrzkomórkowa w preparatach świeżych i suszonych na powietrzu jest zwykle ostro zarysowana, półksiężycowata. Pasożyt jest długi na 4—7 mikronów, szeroki na 2—4 mikrony. W preparatach barwionych Giemzą widać ostro zarysowaną chromatynę jądra i wyraźną, jasną protoplazmę.

Postać wewnątrzkomórkowa jest zwykle owalna albo kolista. Cytoplazma jest mniej wyraźna, szczególniej, gdy pasożyty są stłoczone wewnątrz komórki żywiciela. Natomiast chromatyny jest więcej, niż w postaci zewnątrzkomórkowej i może ona zatracać tutaj powinowactwo do kwaśnych barwików.

W praktyce atakuje toksoplazma wszystkie komórki, ale ze szczególnym upodobaniem układ siateczkowo-śródbłonkowy. W zakażeniach przebiegających piorunująco oszczędza jedynie czerwone ciałka krwi. Pasożyt mnoży się wyłącznie przez przepołowienie komórki macierzystej, rozmnażanie zachodzi tylko we wnętrzu żywych komórek.

W ten sposób toksoplazma jest bezwzględnym wewnątrzkomórkowym pasożytem, nie dającym się hodować w środowiskach martwych. Śledząc cykl rozwojowy pasożyta w hodowli na tkance żywej, widzimy najprzód najazd pasożyta na komórki tkankowe, szybkie mnożenie się śródkomórkowe, rozdęcie komórki, wreszcie pęknięcie otoczki komórkowej i wypływ pasożytów do otaczającej cieczy tkankowej. Cykl powtarza się, a z nim inwazja coraz nowych komórek. Toksoplazma wykazuje nieznaczne, ale niewątpliwe ruchy, polegające na skręcaniu i zginaniu jednego końca ciała. Odporność, jaką zyskuje z czasem żywiciel, zmienia cykl rozwojowy pasożyta. Stwierdza się wówczas obecność mniejszych form, mnożenie się jest upośledzone. Zakażone komórki żywiciela nie pękają tak łatwo i ich otoczka spowija ściśle zbite masy toksoplazmy. Komórki te wypełnione całkowicie protoplazmą noszą nazwę „wrzekomych cyst" i obecność ich jest pewnym dowodem odporności żywiciela.

Jakkolwiek dawniej uważano tu i ówdzie toksoplazmę za grzybka przypominającego drożdże, okazuje się obecnie, że jest ona pierwotniakiem. Rozradza się drogą pączkowania, porusza się i — jak ostatnio wykazano — ma otoczkę zbudowaną głównie z białka.

Przyjął się — oparty na symptomatologii i umiejscowieniu zmian chorobowych — podział toksoplazmozy na dwie odmiany: dziecięcą i dojrzałą albo wrodzoną i nabytą. Bardziej właściwy jest podział na: 1) toksoplazmozę układu nerwowego, spotykaną przeważnie u dzieci, 2) toksoplazmozę trzewi (t. visceralis), występującą przede wszystkim u dorosłych i 3) tzw. podkliniczną odmianę, którą znachodzi się w każdym okresie życia. Pediatra ma najczęściej do czynienia z pierwszą odmianą. Spotyka się ją coprawda również u dorosłych, ale tutaj ma ona mniej ostry przebieg i nie zawsze kończy się śmiercią.

Początków choroby szukać należy zwykle zaraz po urodzeniu, rzadziej w 1. roku życia. Niekiedy już u płodu wykazać można zmiany, mianowicie wyraźne wodogłowie uniemożliwiające prawidłowy poród. Pierwsze objawy budzą zwykle podejrzenie zapalenia mózgu: drgawki, kurcze mięśniowe, szybkie powiększanie się głowy w następstwie zatorowego wodogłowia wewnętrznego. Rzadziej i później zostaje wciągnięty rdzeń i występują objawy opuszkowe (dziecko nie rusza rękami,

*) Wg wykładu opracowanego z J. Eichenwald'em, wygłoszonego w Krakowie 29. VII. 1948 w ramach Kursu urządzonego przez Unitariański Komitet Pomocy i Światową Organizację Zdrowia przy O. N. Z. (Tłumaczenie Doc. T. Gizy).

z trudnością połyka i oddycha) oraz objawy oponowe.

Znamienne są objawy ze strony oka. Dwustronne ogniskowe bądź rozlane zapalenie naczyniówki i siatkówki. Okolica plamki żółtej zrazu obrzękła, potem ulega martwicy. Tworzą się ostro zarysowane ogniska zanikowe i przerostowe z nierównomiernym odkładaniem się barwika.

Do opisanych objawów zajęcia układu nerwowego dołącza się zwykle na kilka dni przed śmiercią śródmiąższowe zapalenie płuc, rzadziej przychodzi do powiększenia wątroby i śledziony, niewysokiej i niestałej gorączki, żółtaczki, plamicy krwotocznej i biegunki.

Prócz opisanych rentgenologicznych i oftalmologicznych danych pomocnymi w rozpoznaniu choroby są: badanie rentgenowskie czaszki, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i badanie serologiczne.

Bardzo znamienne są rozsiane śródmózgowe zwapnienia w postaci drobnych ognisk o średnicy 2—5 mm, bądź długich na 1 lub kilka centymetrów smug, usadowione zwykle w okolicy wzgórka wzrokowego i podkorowych jąder. Pneumoencefalografia może ujawnić wodogłowie wewnętrzne.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywać może: wzmożone ciśnienie, ksantochromię, wzmożoną ilość białka, pleocytozę mononuklearną. Pasożyty można czasem wykazać w osadzie płynu mózgowo-rdzeniowego po odwirowaniu, barwiąc Giemzą rozmazy, albo lepiej zastrzykując płyn mózgowordzeniowy czy krew myszce, a jeszcze pewniej śwince morskiej. Szczury są bardzo odporne na to zakażenie. Po upływie co najmniej 12 dni zabija się zwierzę i sporządza preparaty z mózgu, płuc, wątroby i śledziony. Materiał pobrany zażyciowo nie przedstawia żadnego znaczenia. Zaledwie w 1/5 niewątpliwych przypadków toksoplazmozy u ludzi udaje się wyosobnić i zidentyfikować pasożyta i to wyłącznie pracownikom obeznanym doskonale z techniką badania. W r. 1948 Holender W i n n s e r wyosobnił toksoplazmę z płynu mózgowo - rdzeniowego 6-tygodniowego dziecka, barwiąc rozmazy osadu. W surowicy matki dziecka wykazano swoiste przeciwciała, czynne także wobec szczepów amerykańskich. Stąd wniosek, że oba szczepy tj. holenderski i amerykański są identyczne.

Odczyn zobojętnienia przeciwciał (the neutralizing antibody test) jest diagnostycznie najużyteczniejszy. Polega on na tym, że bardzo subtelne zawiesiny w płynie Tyrode'a zmielonego mózgu zakażonej toksoplazmą myszy — w różnych rozcieńczeniach — zadaje się równymi ilościami surowicy normalnej ludzkiej i badanej (tj. pobranej od osobnika podejrzanego o toksoplazmozę). Następnie miesza się dokładnie i wstrzykuje podskórnie w okolicę grzbietową królikowi. Po 7—8 dniach w miejscu zastrzyku stwierdza się martwicę, jeżeli dodana surowica nie pochodziła od chorego na toksoplazmozę. Jeżeli natomiast była surowicą takiego chorego, zmiany martwicze są słabo zaznaczone albo brak ich zupełnie. Surowice muszą być świeże, przechowywane na lodzie. Ale i w tych warunkach przeciwciała giną w ciągu 2 tygodni.

Trzewiowej toksoplazmozy opisano dotąd wszystkiego 2 przypadki. Rozpoczyna się ona nagle dreszczami i gorączką, która w różnym nasileniu utrzymuje się przez cały czas choroby. Często zjawia się plamisto-guzkowa wysypka, zajmująс całe ciało, z wyjątkiem dłoni, podeszew i owłosionej części głowy. Piętno chorobie nadaje zajęcie płuc, przy czym obraz łudząco przypomina zwykłe odoskrzelowe zapalenie. Natomiast brak zazwyczaj objawów ze strony układu nerwowego. W pełnym obrazie może toksoplazmoza trzewiowa nasuwać myśl o durze albo o gorączce plamistej Gór Skalistych, zmiany w płucach sugerują zapalenie płuc. Rozpoznanie możliwe jest dopiero na podstawie badań laboratoryjnych, przede wszystkim szczepienia krwi lub treści węzłów chłonnych chorego zwierzętom doświadczalnym.

Trzecią odmianę tzw. podkliniczną toksoplazmozę zawdzięczamy doświadczeniom poczynionym na zwierzętach i spostrzeżeniom wyniesionym z oddziałów położniczych. Coraz częściej słyszy się o noworodkach urodzonych po cesarskim cięciu, które umierają nazajutrz lub w dwa dni po przyjściu na świat z powodu toksoplazmozy. Chociaż zachodzi tu niewątpliwie zakażenie w łonie matki, żadna z odnośnych matek nie zdradzała objawów tej choroby. Dopiero badanie serologiczne ujawniło wysokie miano ich bogatych w przeciwciała surowic. Zatem matki te przechodziły zakażenie utajone. Przewlekłą bezobjawową toksoplazmozę wykazał u myszy W e i n m a n w r. 1943, a świeżo udowodniono, że zwierzęta te, podobnie jak ludzie, mogą zakażać swoje płody.

Dalszym dowodem istnienia tej odmiany jest wysokie miano surowic stwierdzane u różnych osób pozornie zdrowych, a więc nie zdradzających żadnych objawów toksoplazmozy. Stwierdzono je np. aż w 40% ludności niektórych rolniczych okręgów stanu Minnesota, podczas gdy w Nowym Jorku i St. Louis liczba takich osobników stanowi wszystkiego 2—7%. W porównaniu z tymi przypadkami toksoplazmozy wykazanej na drodze badań laboratoryjnych, jawna toksoplazmoza dorosłych i dzieci jest stosunkowo rzadka. Wspomniani nosiciele muszą odgrywać doniosłą rolę w mało znanej dotychczas epidemiologii tego schorzenia.

Toksoplazmoza może atakować wszystkie tkanki; patologiczny obraz jest ze względu na umiejscowienie zmian zawsze taki sam. Dotknięty narząd często nadmiernie się powiększa, zmiany w mózgu są mnogie, rozsiane, nie rzadko usadowione w korze. Są to bądź drobniutkie gruzełeczki, bądź gruzełki o średnicy kilku centymetrów, zielonkawe, miękkie, serowate w środku. Mogą zawierać żwirowatą treść soli wapniowych albo przedstawiać się jako cysty. Większe zmiany w sercu widoczne są jako żółtawe nieregularne

plamy, w wątrobie i śledzionie zaś są one zwykle szarawe i mają kształt klinowaty.

Badając barwione skrawki mikroskopowo, widzimy okrągłe ogniska martwicze. Zdrową tkankę zastępuje częściowo lub w całości tkanka włóknista i rozsiana ziarnina złożona z leukocytów obojętnochłonnych, kwasochłonnych, komórek plazmatycznych i makrofagów. Przejście chorej tkanki w zdrową rysuje się zwykle ostro. Niekiedy zewnątrz- i wewnątrzkomórkowe pasożyty rozsiane są w części obwodowej, ale często w ogóle ich nie widać. Rozmiar zniszczenia tkanek nie pozostaje w żadnym stosunku do wybitnie małej liczby stwierdzanych pasożytów chorobotwórczych.

Eichenwald wykazał świeżo, że toksoplazma jest w stanie atakować jądro komórki żywiciela. Sadowiąc się tu jest prawie niewidoczna, chyba że zastosujemy specjalne sposoby barwienia. To nam tłumaczy dlaczego w preparatach tak mało spotyka się pasożytów.

W przypadkach nie dających objawów klinicznych a także u zwierząt, które przebyły szczęśliwie ostry atak toksoplazmozy, można spotykać pasożyty, a nie stwierdzać lub stwierdzać bardzo nikłe zmiany chorobowe. W tych wypadkach pasożyty występują jako tzw. cysty wrzekome, duże śródkomórkowo skupione masy żywej plazmy. Brak zniszczenia tkanki powoduje brak odczynu ze strony żywiciela i wrzekome cysty mogą utrzymywać się bez zmiany przez miesiące i lata. Żywiciel nie jest w stanie pozbyć się ich, z drugiej strony one mu nie szkodzą. Ilość przeciwciał w surowicy opada. Wszelako nie można wykluczyć wybuchu zakażenia na nowo.

Chemoterapia zawodzi w toksoplazmozie. Jeszcze przed pięciu laty podnoszono skuteczność sulfonamidów, przede wszystkim sulfadiazyny i sulfapirydyny w toksoplazmozie mysiej. Możliwość wyleczenia z ich pomocą ludzi dotkniętych zakażeniem jest podawana w wątpliwość. Ostatnio donoszą z Włoch o pomyślnych wynikach osiągniętych w toksoplazmozie trzewiowej po zastosowaniu sulfadiazyny z emetyną.

Trudność leczenia tkwi w tym, że zwykle upływa dużo czasu od początku choroby do postawienia rozpoznania. W międzyczasie przychodzi do tak rozległego zniszczenia tkanek i narządów, że wszelkie leczenie jest daremne. Odnosi się to przede wszystkim do toksoplazmozy wrodzonej.

W zapobieganiu choroby pierwszą rzeczą jest jej wczesne rozpoznanie. Niestety w toksoplazmozie natrafia ono na duże trudności. O epidemiologii sprawy wiemy bardzo mało. Poza wrodzonymi przypadkami nie znamy dróg zakażenia u ludzi. Podejrzewano owady, ale brak było dowodów. U myszy zakażenie następuje drogą przewodu pokarmowego, być może, że i inne zwierzęta zakażają się w ten sposób. Świeżo dowiódł na myszach Eichenwald możliwości przenoszenia zakażenia z mlekiem matek karmiących. To samo mogłoby zachodzić u ludzi. Tą drogą mogłyby dalej krowy i kozy zakażać dzieci.

Eichenwald sporządził szczepionkę z frakcji białkowej zabitych formaliną pasożytów. Dalej okazało się w doświadczeniu na zwierzętach, że sulfadiazyna zapobiega zakażeniu płodów przez matki.

Niewątpliwie dużo przypadków toksoplazmozy nie rozpoznaje się z braku odpowiednich pomocy diagnostycznych. W ostatnich latach wzrasta liczba doniesień o chorobie i można z dużą dozą pewności twierdzić, że rocznie umiera na nią kilkaset dzieci, że dalej część przypadków samoistnie się leczy, doprowadzając jednak do trwałego upośledzenia zdrowia w następstwie nieodwracalnych zmian w układzie nerwowym.

Cała nasza nadzieja w pracy badaczy. Oni muszą wydrzeć ofiary składane molochowi śmierci bodaj w części, a może w całości.

J. MIODOŃSKI i S. SOKOŁOWSKI Kraków

Próba umiejscowienia przy pomocy skofedalu uszkodzenia układu przedsionkowego wywołanego streptomycyną.

Z Kliniki Laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr Jan Miodoński.

Mnożą się spostrzeżenia, że podawanie streptomycyny w większej dawce i przez dłuższy okres czasu wywołuje poważne zaburzenia ze strony układu przedsionkowego.

Ostatnie doniesienia amerykańskie oparte na dużym materiale podają, że w 90% przypadków leczonych streptomycyną w dawce powyżej 1,8 g na dobę, a stosowanych przez dłuższy okres czasu, pomiędzy 3 a 4 tygodniem występują zaburzenia równowagi i wygaśnięcie odczynów cieplnych i obrotowych błędników. (Nie było podane, czy stosowano próbę galwaniczną).

Podjęte przez badaczy amerykańskich (E. P. Fowler, jr., Stevenson, Albord i Correl) próby znalezienia na drodze badań anatomopatologicznych miejsca, gdzie nastąpiło uszkodzenie, czy obwodowo czy też ośrodkowo w jądrach nerwu przedsionkowego, nie dały dotychczas żadnych pewnych wyników.

Ten stan rzeczy nasunął jednemu z nas (Sokołowski) myśl, by podjąć próbę choćby częściowego rozwiązania tego zagadnienia na drodze farmako-diagnostycznej, posługując się do tego celu skofedalem.

Dzięki uprzednim badaniom nad skofedalem (Miodoński, The Journal of the American Medical Association 1948) jest prawdopodobnym, że punkt zaczepienia skofedalu leży w okolicy dogłowowej części jąder Deitersa.

Mając do czynienia z chorym na gruźlicę płuc i krtani, u którego w czasie leczenia streptomycyną (po 30 g streptomycyny podanej w przeciągu 15 dni) nastąpiło całkowite wygaśnięcie odczynów błędnikowych tak w postaci próby cieplnej, jak też i próby obrotowej (dla wszystkich par kanałów) zastosowaliśmy u niego skofedal. Po 0,7 ccm scophedal forte wystąpił u chorego typowy dla skofedalu oczopląs pionowo-dolny, trwający 4 minuty.

Opierając się na powyższym spostrzeżeniu możemy wnioskować, że miejsce uszkodzenia po streptomycynie leży obwodowo od dogłowowej części jądra Deitersa, natomiast część łuku odruchowego, leżąca ośrodkowo od tej części, jest zdolna do odczynu.

Wobec dodatniego wyniku próby skofedalowej zastosowano próbę galwaniczną (przy bi-temporalnym ułożeniu elektrod) i uzyskano przy K. sin. 8 mA. żywy oczopląs w lewo, zaś przy K. dextr. 10 mA. wystąpił żywy oczopląs w prawo. W obu próbach galwanicznych towarzyszył oczopląsowi wyraźny zawrót.

Doniesienie powyższe uważamy za tymczasowe. Dalsza praca nad uszkodzeniem nerwu przedsionkowego streptomycyną jest prowadzona (S o k o ł o w s k i).

W przypadku opisanym stwierdziliśmy więc: brak pobudliwości cieplnej i obrotowej błędników, natomiast dodatni odczyn skofedalowy i galwaniczny.

Dane powyższe zdają się przemawiać za „neurytycznym" upośledzeniem narządu przedsionkowego streptomycyną.

Być może, że podanie w czasie leczenia streptomycyną witaminy antyneurytycznej zdoła wstrzymać ujemne działanie streptomycyny na nerw VIII.

SUMMARY

Attempt to localise with the aid of scophedal a lesion of the vestibular system caused by streptomycin.

by Prof. J. M i o d o ń s k i and S. S o k o ł o w s k i, M. D.

In a case ofter the treatment with streptomycin lack of the caloric and turning reactions and a positive scophedal and galvanic test, have been found.

These data seem to point to a neuritic lesion of the vestibular system caused by streptomycin.

It is possible that the use of the antineuritic vitamin during the treatment with streptomycin can check the toxic action of streptomycin on the VIII-th nerve.

Doc. Dr Marian GÓRSKI Poznań
i Lek. A. BAZIŃSKA-MAZUROWA

Cukrzyca w przebiegu moczówki prostej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego i Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu.

Zaburzenia w przemianie węglowodanowej w niektórych schorzeniach przysadki mózgowej należą do zjawisk dość częstych. Jako pierwszy P i e r r e M a r i e w swych badaniach nad akromegalią stwierdzał w 1/3 swych przypadków cukromocz. B o r c h a r d podaje, że w 40% przypadków akromegalii stwierdzał występowanie zaburzeń w przemianie węglowodanowej, H o r v a i na podstawie 817 przypadków, zebranych z piśmiennictwa ocenia częstość występowania tych zaburzeń na 38%. Tłumaczy się je obecnością gruczolaka kwasochłonnego, co zdają się potwierdzać badania doświadczalne H o u s s a y'a i Y o u n g'a. Wśród przypadków z cukromoczem uzyskiwał J o h n w 50%, a M a r a n o n w 40% po obciążeniu cukrem gronowym krzywe o przebiegu spotykanym w cukrzycy.

Niemniej często stwierdza się zaburzenia w gospodarce węglowodanowej w chorobie C u s h i n g a. T e s s e r a u x ocenia ich ilość na 38%, a H o r v a i jest zdania, że zaburzenia te mogą występować w 50% przypadków. Spośród tej liczby można wyodrębnić przypadki o przebiegu, przypominającym cukrzycę. (H i l d e b r a n d, G o u l e y). Do tych przypadków można by odnieść określenie A c h a r d a i T h i e r s a „diabète des femmes à barbe".

Schorzenia tylnego płata przysadki mózgowej znacznie rzadziej dają powikłania ze strony innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Znane jest występowanie moczówki prostej w akromegalii i dystrophia adiposo-genitalis, natomiast znacznie jest rzadsze w chorobie S i m m o n d s a. Nie spostrzegano dotychczas moczówki prostej w schorzeniach tarczycy, nadnerczy i przytarczyc. Do rzadkich zjawisk należy również wystąpienie cukrzycy w przebiegu moczówki prostej. Do 1902 r. zebrał K u h n z piśmiennictwa trzy przypadki, do których dodał obserwację jednego własnego. W rozprawie doktorskiej L i p p s c h i t z a (1916 r.) znajdujemy opis jednego przypadku własnego. Jednakowoż wszystkie te przypadki ze względu na niedostatecznie jeszcze wtedy opracowaną metodykę badań, szczególnie odnośnie do cukrzycy, mogą budzić pewne wątpliwości co do właściwej ich oceny. Pierwszym, według dostępnego nam piśmiennictwa, wyczerpująco opracowanym przypadkiem jest przypadek H. F r e u n d a (1922 r.). Autor przedstawia historię choroby młodego pacjenta, który od dzieciństwa cierpiał z powodu silnego pragnienia, które zaspokajał pobieraniem dużych ilości płynu. Te dolegliwości, jak i częste i obfite moczenie, zmuszały chorego do szukania pomocy lekarskiej, która jednak ulgi w dolegliwościach nie przynosiła. Na trzy lata przed śmiercią stwierdzono obok moczówki prostej cukrzycę, chory zmarł wśród objawów śpiączki cukrzycowej. Podobne przypadki opisali O p p e n h e i m e r, S c h u n t e r m a n i L i n d e b o o m. W piśmiennictwie polskim nie znaleźliśmy żadnego przypadku, dlatego przedstawiamy jedną własną obserwację.

Historia choroby l. dz. 474/48. Chora W. M., lat 73, wdowa, przybyła na oddział kliniczny dnia 27. I. 48. z powodu cukrzycy.

Wywiady: chora uskarża się na silne bóle głowy, dokuczliwe pragnienie oraz częste i bardzo obfite moczenie. Mimo wzmożonego łaknienia chora szybko szczupleje. Za przyczynę swego złego stanu podaje świąd skóry, który szczególnie obejmuje okolicę sromu i wewnętrzną powierzchnię ud, powodując bezsenność. Ta dolegliwość skłoniła chorą do zasięgnięcia porady lekarskiej, w wy-

niku której została przekazana do Kliniki. Obecne dolegliwości wystąpiły w sierpniu 1947 r. Jednakowoż silne pragnienie i obfite moczenie trwa w zmiennym nasileniu od 1917 r. Chora w wieku lat 43 zaczęła odczuwać nagle bez uchwytnej przyczyny pragnienie, które zaspokajała piciem dużych ilości wody. Równocześnie wzmogło się moczenie. Chora oddawała w ciągu doby około pół wiadra moczu. Innych dolegliwości nie miała, dlatego też do lekarza się nie zwracała. W 1931 roku, a więc w 14 lat od chwili wystąpienia pierwszych zaburzeń, wystąpiła silna próchnica zębów, wskutek czego chora w ciągu bardzo krótkiego czasu straciła wszystkie zęby. W 1936 r. pojawiły się bóle głowy, zaczęły wypadać włosy, a na skórze tworzyły się liczne czyraki. Lekarz, który chorą badał, stwierdził cukrzycę i przekazał do leczenia szpitalnego. Po 6-tygodniowym leczeniu chora czuła się dobrze, jednakowoż mimo zaleceń nie przestrzegała żadnej diety, ani też nie używała żadnych lekarstw. Stan taki utrzymywał się do sierpnia 1947 r.

Żadnych innych chorób nie przechodziła. Miesiączka wystąpiła po raz pierwszy w 15 r. ż. Menopauza w 50 r. ż. Chora rodziła 10 razy. Roniła dwukrotnie. Z dzieci żyje 4, zmarło 6 w dzieciństwie. Mąż zmarł w 1923 r., mając lat 55. Chora pochodzi z rodziny zdrowej. Warunki mieszkania oraz odżywiania złe. Chorób wenerycznych nie przechodziła, alkoholu nie używała.

Badanie przedmiotowe: chora przytomna, budowy astenicznej, wzrost 160 cm, waga 52 kg. Skóra wilgotna, bardzo wiotka, podściółki tłuszczowej brak. Na skórze w okolicy spojenia łonowego, sromu i na wewnętrznej powierzchni ud widoczne ciemne plamy barwikowe oraz 1 ropień wielkości grochu. Na kończynach dolnych, szczególnie na lewym podudziu, widoczne silnie rozwinięte żylaki. Ciepłota ciała, mierzona w dole pachowym, 36,4°.

Owłosienie głowy szpakowate, w okolicy łonowej i w dołach pachowych skąpe. Czaszka symetryczna, nieprawidłowości nie wykazuje.

Oczy: źrenice równe, okrągłe, wąskie, na światło reagują leniwie, na zbieżność prawidłowo.

Jama ustna: brak wszystkich zębów. Język suchy, ciemno-czerwony, spękany. Migdałki, podniebienie, gardziel — zmian nie wykazują.

Szyja: prawidłowa, tarczyca niepowiększona.

Klatka piersiowa: symetryczna, wąska. Ilość oddechów na min. 24. Oddech płytki. Opukiwaniem stwierdza się niskie ustawienie dolnych granic płuc, jak również zmniejszenie ich przesuwalności przy głębokim wdechu. Odgłos opukowy jawny z wyraźnym odcieniem pudłowym. Szmer oddechowy pęcherzykowy. Szmerów patologicznych się nie wysłuchuje.

Układ krążenia: uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej 3 cm na zewnątrz od lewej linii ½ obojczykowej. Granice stłumienia względnego: górna — III przestrzeń międzyżebrowa, lewa — 2 palce na zewnątrz lewej linii półobojczykowej, prawa — lewa linia mostkowa (stłumienia bezwzględnego z powodu rozedmy płuc dokładnie ustalić nie było można). Tony serca ciche, głuche. Ton II nad tętnicą płucną wzmożony, nad tętnicą główną cichy, ledwo słyszalny. Szmerów nie wysłuchuje się. Czynność serca niemiarowa o typie niemiarowości zupełnej. Tętno niemiarowe, 76 uderzeń na minutę. Ilość uderzeń tętna odpowiada ilości skurczów serca. Tętnice obwodowe stwardniałe, o przebiegu wężykowatym. Ciśnienie tętnicze 120/80 mm słupa rtęci.

Jama brzuszna: brzuch zapadnięty, powłoki zwiotczałe, mięśnie brzucha w zaniku, podściółki tłuszczowej brak. Wątroba wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego o spoistości lekko wzmożonej, na ucisk wrażliwa. Poza tym w jamie brzusznej nieprawidłowych oporów ani bolesności na ucisk się nie stwierdza. Śledziona niewyczuwalna.

Układ moczo-płciowy: nerki niewyczuwalne, objaw Goldflamma ujemny. Zewnętrzne części płciowe w zaniku.

Układ kostno-stawowy: w zakresie ukształtowania kończyn ani w obrębie stawów i kośćca zmian nie stwierdzono. Ruchy czynne i bierne w prawidłowym zakresie.

Układ nerwowy: odruchy prawidłowe zachowane, patologicznych brak.

Badanie okulistyczne: (Dr Sobieska) odczyn źrenic na światło słaby, na zbieżność prawidłowy, Bystrość wzroku dobra. Dno oczu bez zmian.

Badania dodatkowe: rozbiór moczu: ilość dobowa 4,5—8 l. C. gat. od 1001—1007. Odczyn kwaśny. Badanie jakościowe stwierdza w dniu przyjęcia do Kliniki obecność cukru (2,1%), poza tym brak jakichkolwiek innych składników chorobowych. Badanie drobnowidowe nie wykazuje odchyleń od stanu prawidłowego.

Badanie morfologiczne krwi: Hb—90%, krwinek czerw. 4,040,000, wskaźnik zabarwienia 1,1, krwinek białych: 6,800; skład odsetkowy: zasadochł. 0, kwasochł. 2, obojętnochł. 66, (młod. 0, pał. 11, podz. 55), limfoc. 30, monoc. 2.

Odczyn Biernackiego: po 1 godz. — 44, po 2 godz. — 75, po 24 godz. — 117.

Poziom cukru we krwi w dniu przyjęcia: 280 mg% (Crezelius—Seifert).

Odczyny kiłowe we krwi silnie dodatnie (Bordet—Wassermann + + +, metoda kłaczkująca + + + +).

Badanie rentgenowskie czaszki: nieznaczne powiększenie i pogłębienie siodełka tureckiego.

Badanie elektrokardiograficzne: migotanie przedsionków, uszkodzenie mięśnia roboczego komór.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (Klinika Neurologiczna U. P.): Płyn bezbarwny, przeźroczysty, ilość ciałek 0,1. Osad: limfocyty.

Ilość białka: 0,025, Nonne — ślad, Weichbrodt — ujemny, Pandy — lekka opalescencja. Odczyny specyficzne — ujemne. Odczyn benzoesowy odchyleń od normy nie wykazuje.

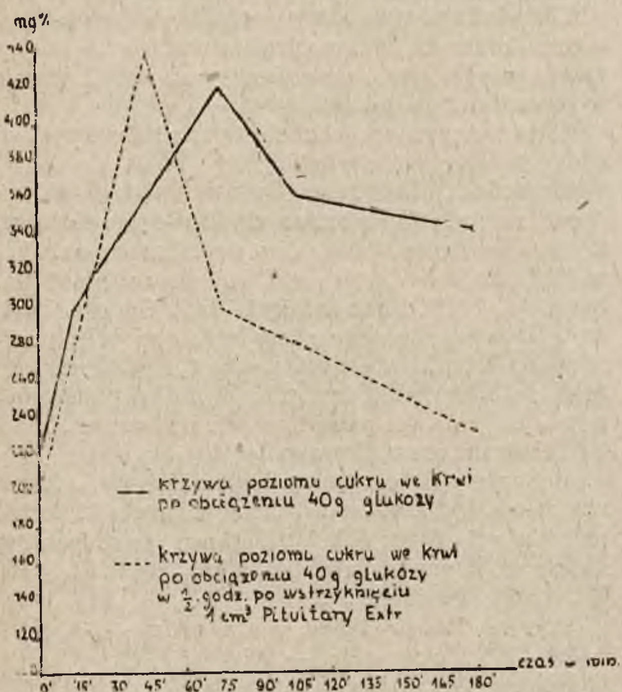
Ocena: zmiany minimalne, niecharakterystyczne.

Mocznik we krwi: 22 mg%.

Ilość chlorków w moczu: 1,30 g w 1 litrze moczu.

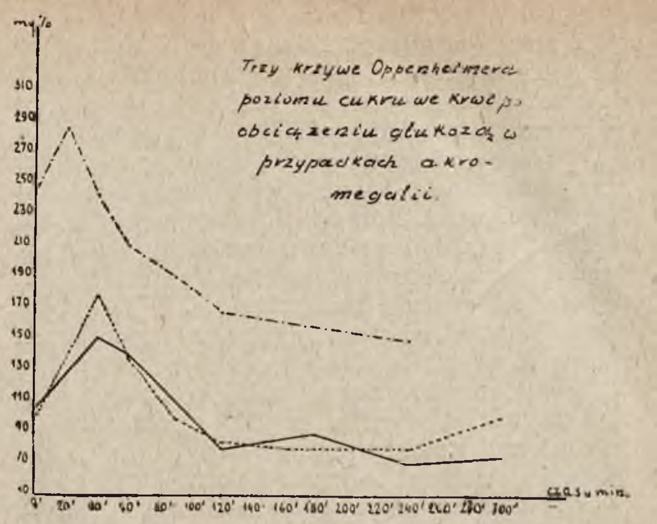
Powyżej przedstawiony obraz chorobowy zwrócił naszą uwagę ze względu na współistnienie 2 objawów: cukromoczu oraz wielomoczu z niskim poziomem chlorków. Za obecnością cukrzycy przemawiał wysoki poziom cukru we krwi, szybkie oddziaływanie chorej na leczenie dietetyczne oraz na podawanie insuliny. W ciągu niedługiego czasu udaje się chorą zupełnie odcukrzyć.

Po obciążeniu 40 g glukozy doustnie otrzymaliśmy krzywą, jaką zwykle spostrzegamy w cukrzycy, tj. znaczny wzrost poziomu cukru we krwi oraz powolny jej spadek, bez wystąpienia fazy hipoglikemicznej. Obciążenie powtórne po uprzednim podaniu podskórnym 1 ml wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej (Pituitary extract w jedn. Voegtlina) wykazuje zmianę w przebiegu krzywej glikemicznej. Szczyt krzywej przesuwa się w lewo, po czym następuje szybki spadek (ryc. 1). Krzywa ta zbliża się wybitnie do wykresów, jakie uzyskujemy wtedy, gdy zaburzenia w przemianie węglowodanowej mają swe źródło nie w schorzeniu układu wysepkowego trzustki, lecz w chorobach przysadki mózgowej. Przypadki takie opisał O p p e n h e i m e r i wykresy zapożyczone z jego pracy przedstawiamy na ryc. 2.



Ryc. 1

Zdaniem tego autora taki przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu glukozą jest wyrazem zaburzeń, wywołanych nieprawidłowymi impulsami, dochodzącymi do komórki wątrobowej ze zmienionych patologicznie ośrodków mózgowych przy pełnej sprawności układu wysepkowego trzustki (D ö p i s c h i H a s e n ö h r l, B r u g s c h). Badania nasze wykazały zupełnie oczywiście, że w naszym przypadku mamy do czynienia z chorobą cukrzycową, a nie z zaburzeniami w przemianie węglowodanowej pochodzenia centralnego lub przysadkowego, jak to miało miejsce w przypadkach O p p e n h e i m e r a.



Ryc. 2.

Po uzyskaniu zupełnego odcukrzenia chorej, ilość dobowa wydzielanego moczu wynosiła jeszcze stale 8 l. Wobec tego należało wykonać próby, które by nam wyjaśniły, czy w danym przypadku mamy do czynienia z nawykowym przyjmowaniem nadmiernej ilości płynów (polidypsia), co nieraz spostrzega się u cukrzycowych, czy też obok cukrzycy mamy moczówkę prostą. Celem rozstrzygnięcia tego zagadnienia wykonaliśmy następujące badania:

1) próbę pragnienia, 2) obciążenie chlorkiem sodu, 3) zbadanie wpływu wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na diurezę.

Chcąc przeprowadzić próbę pragnienia, postanowiliśmy chorą pozostawić przez 24 godz. na diecie suchej oraz przez ten czas badać ilość wydzielonego moczu i ciężar gatunkowy. Ponieważ chora w czasie przeprowadzanego badania czuła się źle, skarżyła się na niepokój, bóle głowy, a język był suchy i spękany, po 12 godz. badanie byliśmy zmuszeni przerwać. Chora wydzieliła 2200 ml moczu, a ciężar gatunkowy osiągnął maksymalną wartość 1007.

Obciążenie chlorkiem sodu: w godzinach rannych podaliśmy chorej 5 g soli kuchennej, po czym badaliśmy zawartość chlorków w poszczególnych porcjach moczu, pobieranych w odstępach 2-godzinnych.

I. po 2 godz.	Ilość moczu	700 ml.	Ilość NaCl na 1000 ml	1,17
II. po 2 godz.		500 ml.		1,17
III. po 6 godz.		400 ml.		1,30
IV. po 8 godz.		700 ml.		1,17

Jak wynika z podanego zestawienia, chora wydzieliła w ciągu 8 godz. 2,6 g chlorku sodu, czyli deficyt wyniósł 2, 4. A więc i ta próba, podobnie jak poprzednia, przemawia za moczówką prostą.

Celem zbadania wpływu wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na diurezę, podaliśmy chorej 1 ml Pituitary extract w zastrzyku podskórnym. Dobowa ilość moczu zmniejszyła się z 8 l z dnia poprzedzającego próbę do 4,5 l. Po podaniu 3 ml tegoż preparatu uzyskaliśmy diurezę 2,3 l.

Wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły w całej pełni nasze przypuszczenia; że u chorej mamy do czynienia z moczówką prostą i cukrzycą.

Rozpoznanie brzmi: Dysfunctio endocrina sub forma diabetis mellitus et insipidus in individuo cum myocardosi in stadio insufficientiae circulatoriae relativae. Arteriosclerosis generalisata. Emphysema plumonum senile. Lues III.

W czasie pobytu chorej w Klinice wystąpiły silne bóle o charakterze rwy kulszowej. Badanie neurologiczne dało następujący wynik: źrenice równe, reakcja na światło gorsza niż na akomodację. Symetria twarzy w granicach normy. Widełki stroikowe obustronnie słyszy równo. Mowa bez zmian.

Kończyny górne: napięcie mięśniowe i siła w granicach normy. Odruchy żywe, równe. Odruchy brzuszne z powodu wiotkości powłok nie dają się wyzwolić. Kończyny dolne: odruchy na pr. kończynie dolnej zachowane, kolanowy trudno się wyzwala. Kończyna lewa: odruch kolanowy b. słaby, skokowego nie daje się wyzwolić. Zaburzenia czucia podaje zmiennie. Odnosi się wrażenie, że dotknięcie pędzelka gorzej nieco czuje w pr. kończynie dolnej na podudziu po stronie zewnętrznej.

Sądząc ze skarg chorej, można przyjąć, że chodzi o nerwoból w obrębie pr. nerwu kulszowego (Dr Warpechowski).

Dolegliwości w czasie leczenia zupełnie ustały. Poza tym poczucie chorej uległo znacznej poprawie. Pod wpływem stosowanego leczenia dietetycznego z przejściowym podawaniem insuliny w ilości 30 j. dziennie, tolerancja na węglowodany poprawiła się z 100 na 200 g. Stosowanie wyciągu z tylnego płata przysadki dawało zmniejszenie diurezy, lecz równocześnie powodowało wzrost poziomu cukru we krwi, co zmuszało nas do podawania insuliny. Stosowanie łagodnego leczenia przeciwkiłowego zdawało się wywierać korzystny wpływ na przebieg. Diureza wynosiła w dniu zwolnienia chorej po zaprzestaniu podawania wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej 2800 ml przy ciężarze gatunkowym 1003.

Omówienie.

Przedstawiliśmy przypadek moczówki prostej, w przebiegu której wystąpiły zaburzenia w przemianie węglowodanowej o cechach, pozwalających widzieć przyczynę tych zaburzeń w niedomodze układu wysepkowego trzustki. Jako pierwsza wystąpiła moczówka prosta, za czym przemawiają dane anamnestyczne, jakkolwiek potwierdzenia tego przypuszczenia nie mamy. Po 14 latach trwania tych zaburzeń wystąpiły zaburzenia w przemianie węglowodanowej, które w 5 lat później wymagały już leczenia szpitalnego. Nie zwrócono wtedy chorej uwagi na współistnienie moczówki prostej.

Badania serologiczne, wielokrotnie powtarzane, wskazują na kiłowe podłoże schorzenia, jakkolwiek badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku odczynów swoistych dawało wynik ujemny. Być może mamy tu do czynienia z kiłą wrodzoną, co tłumaczyło by nam wysoką śmiertelność wśród dzieci (chora straciła 6 spośród 10 dzieci w pierwszych miesiącach po urodzeniu). Za tą możliwością przemawia również i ta okoliczność, że jakkolwiek odczyny kiłowe u pozostałych przy życiu dzieci są ujemne, to jednak w dalszym potomstwie, a więc wśród wnuków, mamy objawy niedorozwoju umysłowego.

Mimowoli nasuwa się pytanie, jaki jest stosunek przypuszczalnego zakażenia kiłowego do wystąpienia moczówki prostej z jednej, a cukrzycy z drugiej strony. Wśród przyczyn, które zdaniem Falty mogą doprowadzić do rozwinięcia moczówki prostej, ważne miejsce zajmuje kiła, uszkadzająca już to samą przysadkę mózgową, już to międzymózgowie. Badania kliniczne w naszym przypadku nie pozwoliły wykryć wyraźniejszych zmian w samej przysadce mózgowej, wobec tego należy zwrócić naszą uwagę na międzymózgowie.

Podczas gdy rola przedniego płata przysadki mózgowej w przemianie węglowodanowej w świetle nowszych badań jest równorzędna z rolą układu wysepkowego trzustki (Berthelheimer), niejasnym jest udział w niej tylnego płata przysadki mózgowej. Niektórzy badacze przypuszczają, że działanie tylnego płata przysadki mózgowej lub wyciągów z niego uzyskanych jest uzależnione od ilości komórek kwasochłonnych, które tam zawędrowały z płata przedniego (Niehans). Substancje czynne płata tylnego są na ogół lepiej znane, aniżeli skład wyciągów płata przedniego. Stosowanie tych właśnie czynnych hormonów nie wykazywało wyraźnego działania cukrzycorodnego. Spośród badaczy, którzy przyjmują za rzecz dowiedzioną istnienie pewnego stanu zależności między zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej a funkcją tylnego płata przysadki mózgowej, Aschner i Jaso-Roldan uważają, że dzieje się to na drodze pośredniej. Podanie podskórne odpowiednich wyciągów ich zdaniem wzmaga produkcję adrenaliny, która z kolei uruchamia glukozę z nagromadzonego w tkankach glikogenu.

Thaddea, Gömöri i Marsorski stojąc na tym samym stanowisku uzależniają nasilenie glikemii. występującej po podaniu wyciągu z tylnego płata przysadki, od ilości glikogenu, nagromadzonego w wątrobie. Stąd w nadczynności gruczołu tarczowego, w której ilość glikogenu wątrobowego wybitnie się zmniejsza, podanie wyciągów z tylnego płata przysadki nie powoduje wzrostu poziomu cukru we krwi. Podanie większych dawek tych preparatów może przeszkodzić wystąpieniu wstrząsu hipoglikemicznego po insulinie. Jednakowoż, jak wynika z badań Velhagena, nawet długotrwałe podawanie dużych ilości hormonów tylnego płata przysadki mózgowej nie może spowodować wystąpienia cukrzycy, co może, według doświadczeń Younga, nastąpić po dootrzewnowym podawaniu wyciągów płata przedniego.

Gdybyśmy więc chcieli przyjąć bezpośredni związek między uszkodzeniem przysadki mózgowej, co mogłoby tłumaczyć moczówkę prostą, a wystąpieniem cukrzycy, jak to ma miejsce w naszym przypadku, napotkalibyśmy na niepokonalne trudności. Wobec tego doszliśmy do przekona-

nia, że zaburzeń, które wywołały spostrzegany przez nas zespół chorobowy, należy szukać w międzymózgowiu, którego rola tak w przemianie wodnej, jak i węglowodanowej zdaje się nie ulegać wątpliwości. Czynność regulująca, jaką wywiera międzymózgowie na przemianę węglowodanową, może się odbywać już to poprzez płat przedni przysadki mózgowej, już to przez trzustkę. Badania doświadczalne Ransona, Fishera i Ingrama, przeprowadzone na małpach, wykazały, że uszkadzając okolicę podwzgórkową można uzyskać lekką postać cukrzycy, w której stwierdzali zmiany wodniczkowe w układzie wysepkowym trzustki. Również Strick na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że przyczyną cukrzycy doświadczalnej, wywołanej uszkodzeniem ośrodków mózgowych, jest niedomoga wysepek Langerhansa. Wreszcie badania Stricka i Gournaya, którzy uzyskiwali u psów, drogą niszczenia niektórych części międzymózgowia, cukrzycę z kwasicą o przebiegu śmiertelnym, potwierdzają ostatecznie wpływ międzymózgowia na powstanie cukrzycy.

W tym naświetleniu można by się pokusić o wyrażenie przypuszczenia, że w naszym przypadku mamy do czynienia z chorą, u której w następstwie zakażenia kiłowego wytworzyły się zmiany w międzymózgowiu, będące przyczyną równoczesnego wystąpienia moczówki prostej i cukrzycy.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aschner B. i Jaso-Roldan: Z. klin. Med. 1932, *121*, 495. — 2) Barthelheimer: Erg. inn. Med. u. Kinderhlk. 1940, *59*, 595. — 3) Borchardt: Z. klin Med. 1908, *66*, 332. — 4) Brugsch: Z. exp. Path. 1912, *11*, 169. — 5) Depisch F. und Hasenöhrl: Klin. Wschr. 1930, 345. — 6) Freund H. Klin. Wschr. 1922, 1780. — 7) Gómöry u. Marsorski: Arch. f. exp. Path. *165*, — 8) Gouley B. A.: Arch. int. med. 1935, *8*, 1294. — 9) Hildebrand K. H.: Klin. Wschr. 1935, 951. — 10) Horvai L.: Erg. Inn. Med. u. Kinderhlk. 1940, *58*, 417. — 11) Houssay B. A.: Klin. Wschr. 1932, 1529. — 12) Houssay B. A.: Klin. Wschr. 1933, 783. — 13) John H.: J. amer. med. assoc. 1932, *99*, 620. — 14) Kuhn: Münch. med. Wschr. 1902, 103, cyt. wg Freunda. — 15) Lindeboom G. A.: D Arch. f. klin. Med. 1933, *175*, 74, — 16) Lippschitz W.: Dissert. Berlin 1916, cyt. wg Freunda. — 17) Maranon: G.: Kongresszbl. inn. Med. 1932, *66*, 774. — 18) Niehans P.: Die endokrinen Drüsen des Gehirns, Bern. 1938. — 19) Oppenheimer A.: Klin. Wschr. 1930, 17. — 20) Ranson, Fisher and Ingram: Endocrinology. 1938, *23*, 175. — 21. Schuntermann E.: Klin. Wschr. 1930, 22. — 22) Strieck F.: Z. exp. Med. 1938, *104*, 232. — 23) Tesseraux H.: Endokrinologie 1937, *18*, 379. — 24) Thaddea: Z. klin. Med. 1933, *125*, 175. — 25. Velhagen K.: Klin. Wschr. 1929, 1577. — 26) Young F. G.: Lancet 1936, II, 327, 297. — 27) Young F. G.: Lancet 1937, I, 372.

SUMMARY

The occurence of diabetes mellitus and insipidus. A case report

by M. Górski and A. Bazińska-Mazurowa.

After having discussed the serie of possible complications in the diseases of the hypophysis cerebri, the authors are subliming the rarety of simoultaneous co-existence of the diabetes insipidus and the diabetes mellitus. They report such a case, confirmed by additional researches. Basing themselves on clinical material, additional researches and medical litterature, the authors suppose, that in their case the disease is caused by disorders in the diencephalon, developped on the ground of syphylitic infection.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ — Katowice
Ordynator Oddziału Wewnętrznego
Szpitala Miejskiego w Katowicach

Przypadek słoniowatości swojskiej (Elephantiasis nostras) jako wyraz odczynu mezenchymy czynnej

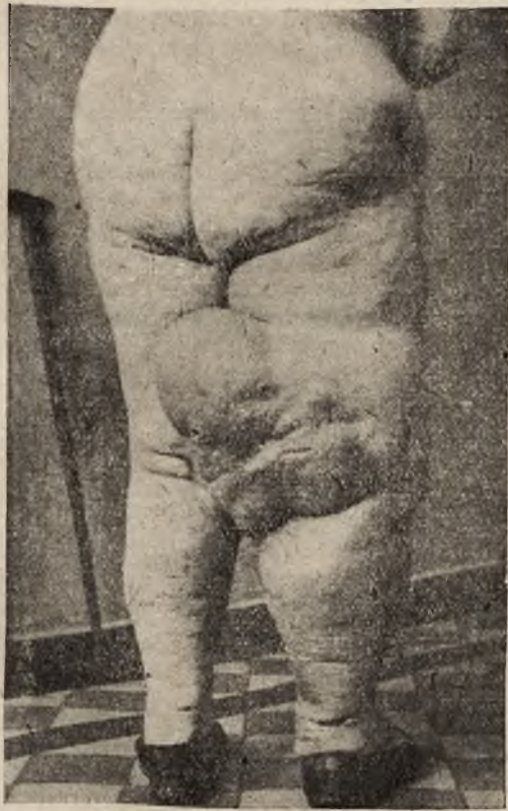
Niżej ogłoszony przypadek zasługuje na ogłoszenie z powodu swego wyjątkowego zaawansowania, rzadkiego występowania oraz z powodu przejrzystości etiologii.

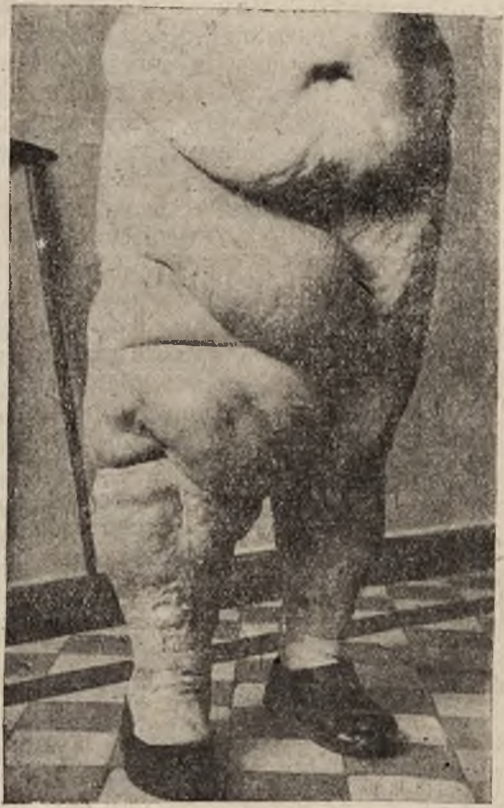
Kobieta ma lat 67. Wagi 130 kg. Przed 37 laty po urodzeniu 6. dziecka (ostatniego) otwarły się po raz pierwszy na obu podudziach wrzody żylakowe z małą skłonnością do gojenia, zwłaszcza na podudziu prawym, na którym zasklepiały się one jedynie na czas krótki. Na tej też kończynie wrzody te były rozleglejsze, częściej ulegały zapaleniom, przebiegającym „z zaczerwienieniem skóry i gorączką". Była to najprawdopodobniej róża. W 20 lat po pierwszym wrzodzie, a więc przed 17 laty, kiedy chora miała objawy typowe dla okresu przekwitania i przybierała na wadze, podudzie prawe obrzmiało znacznie, zjawiły się silne bóle w napiętych i widocznych żyłach. Należy przypuszczać, że wywiązało się wówczas zakrzepowe zapalenie żył (thrombophlebitis). Wkrótce potem zjawił się pod kolanem guz wielkości jabłka, który odtąd stale, choć wolno się rozrastał, a w ciągu 10 lat doszedł do obecnych rozmiarów (fałd tylny I). Przed mniej więcej 6—7 laty także po wyraźnym obostrzeniu wrzodu żylakowego zaczął powiększać się fałd przednio-dolny (II). Przed rokiem otworzył się ponownie wrzód żylakowy na goleni prawej, który nie zagoił się do dziś.

Przed pół rokiem zaczął powiększać się płat przednio-górny (III), przy czym powiększał się znacznie szybciej niż poprzednie 2 płaty, gdyż w ciągu zaledwie 6 miesięcy osiągnął ich rozmiary. Jak podaje badana, innych chorób nie przechodziła. Ostatnio męczy się bardzo przy chodzeniu wobec olbrzymiego ciężaru prawej kończyny i odczuwa pewną duszność. Poza tym wywiad bez znaczenia. Charakterystyczne jest, że w rodzinie chorej wielu członków zmarło na cukrzycę, a mianowicie matka w 76 roku życia, siostra w 57, 2 bracia w 42 i 66 roku życia. Chora nie miała nigdy znanych jej objawów cukrzycy. Poza tym w rodzinie występowały: żylakowatość, krwawnice, stopa płaska, przepukliny, słoniowatości nie było.

Przedmiotowo stwierdza się następujące charakterystyczniejsze i typowe dla danej choroby odchylenia od stanu prawidłowego: chora otyła, o twarzy nalanej, tkankach wiotkich, brzuchu obwisłym, stopie płaskiej. W pozycji pionowej kończyna dolna prawa sinieje wybitnie, w pozycji

poziomej sinica prawie całkowicie ustępuje. Nie spostrzega się tego sinienia na kończynie lewej. Na podudziu prawym na przedniej powierzchni stwierdza się wrzód żylakowy kraterowaty o średnicy 5 cm i głębokości do 1 cm. Naokoło wrzodu i powyżej niego w kierunku kolana objawy nadmiernego rogowacenia nabłonka. Powyżej kostki prawej zewnętrznej liczne brodawczaki. Skóra podudzia układa się w płaty. Skóra uda przemienia się z przodu w 2 duże zwisające guzy, z tyłu 3 guz o nieregularnych kształtach.





Guzy tylny i przednio-dolny są twarde i przy ucisku nie pozostają w nich dołki, są prawie nieruchome w stosunku do podstawy, guz przedniogórny (najmłodszy) ma chrząstkowatą, znacznie luźniejszą konsystencję, jest dosyć ruchomy w stosunku do reszty ciała, przy ucisku powstają płytkie dołki. Wrzód wydaje bardzo silny odór. Na kończynie dolnej lewej stwierdza się sploty żylaków, ślady po zagojonych wrzodach żylakowych i wyraźny ciastowaty obrzęk.

Zdjęcie radiologiczne nogi: na przedniej powierzchni kości piszczelowej znaczny przerost okostnej, silnie zwłókniałe i długie ścięgno Achillesa, podział na płaty wybujałych części miękkich. Widoczny głęboki krater wrzodu na przedniej powierzchni podudzia. Poza tym kości i stawy bez zmian.

Odczyn Bordet-Wassermanna: z antygenem I i II ujemny (—), odczyn citocholowy ujemny (—).

Zdjęcie klatki piersiowej: serce aortalne, leżące, płuca bez zmian.

Ciśnienie krwi: 130/160. W moczu zmian patologicznych nie stwierdza się. Poziom cukru we krwi 90 mg%. Opadanie krwinek po 1 godz. 79 mm, po 2 godz. 118 mm.

Morfologia krwi: hemoglobiny 72%, krwinek



czerwonych: 3,550,000 w mm³, indeks 1,0. Krwinek białych: 4000 w mm³, z tego kwasochłonnych 6%, pałeczkowatych 2%, podzielonych 56%, limfocytów 31%, monocytów 5%.

Jest to przypadek słoniowatości szczególnie wielkich rozmiarów, powstałej u osoby z dziedzicznym i rodzinnie występującym mniej (względnie odmiennie) wartościowym układem żylnym, jako objawem mniej (względnie odmiennie) wartościowego układu łącznotkankowego. Ten konstytucjonalnie uwarunkowany status varicosus łączył się u naszej chorej niewątpliwie z konstytucjonalnie mniej (względnie odmiennie) wartościowym układem naczyń chłonnych.

Powstałe na tym tle konstytucjonalne rozszerzenie żył i naczyń chłonnych (phlebectasia i lymphectasia) usposobiało do powstania zastoju krwi żylnej i chłonki. Zaburzenia przemiany materii, ujawniające się w rodzinie chorej w postaci cukrzycy, w naszym przypadku ujawniły się otyłością w okresie przekwitania.

Stwierdzane u niej zaburzenia gospodarki wodnej są nie tylko miejscowe w postaci obrzęku obu kończyn, ale także ogólne, objawiające się m. i. twarzą nalaną.

Na tym podłożu rozwinął się przewlekły wrzód żylakowy z przewlekłymi zapaleniami skóry, z różą, którego ukoronowaniem było zakrzepowe zapalenie żył (thrombophlebitis). W kończynie prawej stało się ono dla niej punktem zwrotnym w dalszym rozwoju choroby, odmiennym już obecnie od losów kończyny lewej. Sprawa chorobowa w kończynie lewej nie wykroczyła poza zakres żylaków, wrzodów żylakowych i towarzyszących im obrzęków nieznacznego stopnia wobec małych utrudnień w odpływie krwi żylnej.

W kończynie prawej powstały zakrzep spowodował znacznie wybitniejszy zastój krwi żylnej, ujawniający się też i obecnie zasinieniem kończyny w pozycji pionowej, zastój ten był długotrwały. Powstały na tym tle obrzęk był dużego stopnia i także długotrwały. Czynnik zakaźny wywołał odczyn czynnej mezenchymy, ciągle podsycany przez rzuty zakaźne, idące od wciąż otwierających się wrzodów żylakowych, których wybitniejsze zaognienie, jak stwierdza się z wywiadów, poprzedzało zawsze powiększenie się guzów. Zapalne zamknięcie dróg chłonnych było dalszym powodem do wzrastającego zastoju chłonki. Nastąpiło bujanie tkanki łącznej najpierw nieznacznych rozmiarów, zmieniające w mniejszym stopniu konsystencję części miękkich (płat przednio-górny), potem coraz intensywniejsze, doprowadzające do litych guzów (płat tylny i przednio-dolny). To bujanie tkanki łącznej ujawnia się również u naszej chorej w wybitnym zwłóknieniu ścięgna Achillesa. Ponadto stwierdza się odczyn okostnej w postaci jej przerostu i odczynowe nadmierne rogowacenie w okolicy wrzodu.

Użyte wyrażenie „odczyn mezenchymy czynnej“ wymaga wyjaśnienia. Wprowadził je Sigmund, rozszerzył Maksimow, pogłębił i nadał obecne nowoczesne biologiczne znaczenie M. Michałowicz, który dzieli pojęcie mezenchymy czynnej (tkanki łącznej) na następujące ugrupowania morfologicznych elementów:

1) ruchome komórki krwi i chłonek,
2) półruchome komórki gwiaździste zatok krwi,
3) nieruchome komórki tkanki łącznej (w archaicznym tego słowa znaczeniu): fibroblasty i fibrocyty.

Gdy nosicielem ergenów (przeciwciał) jest komórka bardzo ruchoma (granulocyt), wówczas odczyn fizyko-chemiczny z antygenami przebiega szybcie. Gdy nosicielem ergenu jest komórka mniej ruchoma (agranulocyt względnie histiocyt), przebiega on wolniej. Przebiega jeszcze wolniej, gdy nosicielem ergenu jest komórka nieruchoma (fibroblast i fibrocyt). Dlatego nacieczenie granulocytami (leukocytami) dookoła antygenu paciorkowca lub gronkowca powstaje w ciągu godzin, nacieczenie zaś agranulocytami (limfocytami) dookoła prątka gruźlicy lub krętka bladego powstają w ciągu dni i tygodni, natomiast nacieczenie fibroblastami i fibrocytami rozwija się jeszcze powolniej na przestrzeni tygodni, miesięcy i lat. Na podstawie powyższych przesłanek M. Michałowicza staje się jasny związek między przebytymi zakażeniami paciorkowcowo-gronkowcowymi w przebiegu wrzodów żylakowych (u naszej chorej), będącymi nacieczeniami przede wszystkim granulocytów lub limfocytów w przebiegu przewlekłej gruźlicy i kiły (w innych przypadkach słoniowatości), a następowym rozrostem komórek „nieruchomych“ tkanki łącznej, będącym nacieczeniem fibroblastami i fibrocytami, rozwijającym się na przestrzeni miesięcy lub lat. Są to wszystko jedynie różne części składowe tego samego odczynu czynnej mezenchymy, występującego w różnych jej odmianach.

Leczenie odwadniające w postaci dni mlecznych i podawania 15% liquor kalii acettici wpływało korzystnie na gojenie wrzodu żylakowo-chłonnego. Z okazji tego niecodziennego przypadku warto się zapoznać z etiologią, anatomią patologiczną i postaciami słoniowatości, jej przebiegiem, powikłaniami i rokowaniem oraz jej zapobieganiem i leczeniem. Nazwa słoniowatość nie jest mianem określonej choroby, tylko stanu długotrwałego obrzęku skóry i tkanki podskórnej, uwarunkowanego przez zastój chłonki i następowy rozrost tkanki łącznej.

Anatomia patologiczna: stwierdza przewlekłozapalne bujanie (proliferatio) tkanki łącznej (ubogie w komórki z miejscowymi nagromadzeniami komórek w postaci około-naczyniowych nacieków) w skórze, tkance podskórnej i ewentualnie powięzi lub mięśniach obok wtórnego zaniku mięśni, zapalenia okostnej, wydłużenia kości i zaburzenia w czynności stawów oraz rozszerzeń naczyń limfatycznych.

Rozróżnia się trzy główne postacie słoniowatości: wrodzoną, nabytą swojską i podzwrotnikową.

I. Słoniowatość wrodzona (elephantiasis congenita). Powstać może w życiu płodowym. Przypuszczalnie słoniowatość powstać może także jako cecha dziedziczna.

II. Słoniowatość nabyta swojska (elephantiasis nostras, pachydermia acquisita). Słoniowatość rozwija się na skutek a) mechanicznej przeszkody w odpływie chłonki, która powstać może na skutek rozległego i głębokiego zmiażdżenia, rany postrzałowej, złamania, zapalenia stawów, otorbienia ciała obcego, guzów, wycięcia rakowatych, gruźliczych lub zropiałych węzłów chłonnych w pachwinie lub pasze; odmrożenia i oparzenia, a także na skutek b) wzmożonego tworzenia się chłonki w przebiegu żylaków i zakrzepów, np. v. femoralis, po wadliwych operacjach i wstrzykiwaniach w leczeniu żylaków, c) na skutek zapalnego zamknięcia dróg chłonnych, np. przez powtarzającą się różę, ropowicę, zapalenie naczyń chłonnych i żył (zwłaszcza phlegmasia alba dolens), przewlekły wyprysk, wrzód żylakowy, gruźliczy lub kilakowy, gruźlicze lub kiłowe zapalenie szpiku, ziarnica pachwinowa (4. choroba weneryczna).

Choroba występuje sporadycznie, przeważnie na kończynach dolnych. Początkowo powstaje tylko obrzęk przekrwienny lub zapalny. Jeśli on trwa długo, dołącza się do niego rozplem tkanki łącznej. Początkowo pod naciskiem palca powstają jeszcze dołki w obrzękłej części ciała, z czasem objawu tego nie można wywołać na skutek stwardnienia skóry, którą nie można także ujmować w fałdy.

Wszystkie części miękkie począwszy od skóry do kości zamieniają się na skutek przewlekłego obrzęku w ciastowatą masę, tworzącą duże płaty, rozdzielone głębokimi szczelinami. Dotknięte chorobą części ciała ulegają znacznemu zniekształceniu. Powierzchnia ich może być gładka lub pokryta brodawkami.

Choroba zaczyna się zwykle w 2—3 dziesiątku lat, dla powstania zniekształcenia potrzeba zwykle 5—10 lat. Choroba stale postępuje.

III. Słoniowatość podzwrotnikowa (elephantiasis tropica s. arabum). Występuje epidemicznie w krajach podzwrotnikowych, zwłaszcza w Arabii, Indiach, Ameryce Środkowej.

Powstaje na skutek zakażenia przez nitkowce krwi ludzkiej (filaria sanguinis hominis Bancrofti) i inne nitkowce, przenoszone przez komary. Ich zarodki zatykają naczynia chłonne, powodując wśród gorączki, zaczerwienienia i opuchnięcia najczęściej w zakresie kończyn dolnych, przewlekłe zapalenie naczyń chłonnych ze skłonnością do zropienia i przewlekłe zapalenie węzłów chłonnych pachwinowych, rzadziej pachowych. Te węzły chłonne tworzą guzy ze zaznaczonym chełbotaniem i dochodzą nieraz do wielkości pięści.

Nawroty doprowadzają do wybitnego powiększenia kończyn, przy czym skóra może zwisać dużymi płatami. Powstaje z czasem rozwinięty obraz słoniowatości.

Rozpoznanie ułatwia stwierdzenie larw nitkowca we krwi i zwiększenie liczby krwinek białych kwasochłonnych we krwi.

Rozpoznanie różnicowe:

Wrodzoną postać słoniowatości należy odróżniać od naczyniaka limfatycznego lub krwionośnego (lymphangioma, haemangioma) i włókniako-nerwiaka (neurofibroma) oraz od częściowego wzrostu olbrzymiego, w którym stwierdza się oprócz powiększenia rozmiarów kończyny także jednoczesny wzrost kości.

Nabytą postać słoniowacizny należy odróżniać od: 1) zwykłego obrzęku, 2) otyłości, 3) zgrubienia skóry na podudziach młodych dziewcząt (erythrocyanosis crurum puellarum Klingmüller). W chorobie tej nie ma zastoju chłonki, tylko zmiana skóry i tkanki podskórnej w sensie zgrubienia skóry i czerwono-sinawego zabarwienia. Stwierdza się ponadto liszaj mieszkowy (lichen pilaris) i często swędzenie.

Powikłania słoniowatości: wyprysk, róża, popękania, wrzody, brodawczaki, zgrubienia i wyrośla kostne, zanik mięśni, zaburzenia czynności stawów.

Rokowanie: dobre co do zachowania życia, niepomyślne co do wyzdrowienia.

Zapobieganie jest daleko ważniejsze od mało skutecznego leczenia. Polega ono na zapobieganiu zastojom chłonki przez dość wczesną i energiczną walkę z chorobami, prowadzącymi do słoniowatości, jak róża, wyprysk, ziarnica pachwinowa, żylaki, wrzody, zapalenie szpiku, gruźlica, kiła oraz walkę ze zbyt lekkomyślnym usuwaniem węzłów chłonnych.

Leczenie: 1) zachowawcze: wysokie ułożenie chorej kończyny, elastyczne bandaże lub pończochy, ćwiczenia ruchowe, masaż, ciepło (kąpiele, okłady, powietrze ciepłe, kąpiele świetlne, diatermia), wstrzykiwania fibrolisyny, hormony. Pielęgnacja skóry przez kąpiele i maście. Zmiana zawodu.

2) chirurgiczne: a) wycinanie klinami, b) operacja Lanz-Kondoleon-Payra: „zakładanie okienek“ w powięzi dla stworzenia połączenia między powierzchownymi i głębszymi drogami chłonnymi, c) lymphangio-plastyka wg Handley'a, właściwa tylko dla kończyny górnej po operacji raka sutka, d) okołotętnicza sympatektomia, e) odjęcie kończyny.

PIŚMIENNICTWO:

1) Curtius: Konstitution, Handbuch der inneren Medizin — Bergmann i Staehelin, Springer 1944. — 2) Demel: Diagnostik chirurgischer Erkrankungen, Maudrich 1944. — 3) Fuhs i Kumer: Dermatologie, Maudrich 1941. — 4) M. Michałowicz: W walce o nowe symbole w nauce lekarskiej, Pol. Tyg. Lek. 1948. — 5) Sonntag: Grundriss der gesamten Chirurgie, Springer 1943.

SUMMARY

A case of elephanthiasis acquired simple as example of reaction of active mesenchyme

by K. Bojanowicz, M. D.

The described case of elephanthiasis of especially great dimmensions began to develop 17 years ago at a person with a constitutional status varicosus and a lymphatic system of constitutionally smaller value, as a symptom of unvaluable system of connectiv tissue.

On this base developed a chronical ulcus varicosum with chronic inflammabilities of the skin, erysipelas and trombophlebitis.

Then followed a protracted stagnation of veinblood and limphe as well, as a reaction of the mesenchyme in form of exuberances of the connectiv tissue.

Now we state 3 tumours, two in front, one behind. The patient weghs 130 kilos (290 lbs).

We distinguish 3 forms of elephanthiasis: innated, acquired simple and the tropical one.

The prevention is more efficient than the healing.

Dr Karol CZECH — Rzeszów
Dyrektor Szpitala Powsz.
Ordynator Oddz. Chirurg.

Carcinoidy wyrostka robaczkowego

Do niezmiernie rzadkich zmian chorobowych, zachodzących w wyrostku robaczkowym, należą nowotworowe schorzenia rakowe.

Na podstawie ogłoszonych przypadków można wyodrębnić 4 grupy tego schorzenia:

Pierwszą grupą są objęte przypadki, w których nowotwór zajmuje nie tylko sam wyrostek robaczkowy, ale też i kątnicę. Powyższe przypadki stanowią dlatego osobną grupę, ponieważ nie udało się dla nich ustalić z bezwzględną pewnością powstania pierwotnego ogniska w samym wyrostku robaczkowym. Należy raczej przypuszczać, że ognisko pierwotne w tej grupie istniało w kiszce ślepej, a stąd dopiero przeszedł proces rakowy na wyrostek robaczkowy. Z tą postacią schorzenia spotykamy się stosunkowo najczęściej, występuje ona bowiem przeważnie u ludzi starszych, a kliniczny obraz schorzenia odznacza się wielką złośliwością. Badając histologiczne skrawki nacieku rakowego stwierdzamy w tej grupie utkanie raka gruczołowego, ulegającego nieraz zwyrodnieniu śluzowemu.

Do drugiej grupy zaliczamy te przypadki, o których możemy ponad wszelką wątpliwość powiedzieć, że pierwotne ognisko znajduje się w samym wyrostku robaczkowym, skąd ewentualnie zmiany rakowe przeszły na kątnicę. O takich przypadkach donoszą nieliczni autorowie, jak E t t i n g, Z a a y e r, P a u c h e i W h i t e. Tę grupę schorzeń cechuje również wielka złośliwość, objawiająca się powstawaniem nawrotu, przerzutów i wyniszczeniem charłaczym.

Trzecia grupa obejmuje rakowe schorzenia wyrostka robaczkowego, które powstały na drodze przerzutowej z odległego nieraz pierwotnego ogniska rakowego.

Czwarta wreszcie grupa rakowego schorzenia, rozwijającego się w samym wyrostku robaczkowym, wyróżnia się niestosunkiem istniejącym między budową histologiczną guza a przebiegiem klinicznym. W skrawkach bowiem pod mikroskopem stwierdzamy w wyrostku robaczkowym nacieki rakowe, które klinicznie nie posiadają cech złośliwości i w przeciwieństwie do poprzednich grup występują przeważnie u młodych ludzi. Ta ostatnia grupa nowotworów wyrostka robaczkowego otrzymała nazwę rakowiaków (carcinoidy Oberndorpfera), budząc ze zrozumiałych względów duże w ostatnich czasach zainteresowanie. Tę niezmiernie rzadką postać schorzenia wyrostka robaczkowego pragnę szerzej omówić. Poza tym jestem w możności przedstawić dwa nasze przypadki tego schorzenia.

Pierwszy przypadek dotyczy mężczyzny lat 28, L. p. Hist. choroby 177/935, który po zgłoszeniu się do naszej kliniki zapodał, że dotychczas był zawsze zdrowy, a obecna choroba rozpoczęła się nagle przed 3 dniami silnym bólem w okolicy kątnicy i nudnościami. Stan taki trwał kilka godzin, po czym zwolna ustąpił. Na drugi dzień popołudniu wystąpił ponownie silny ból w okolicy prawego podbrzusza, nudności wzmogły się, a ciepłota w pasze wynosiła 38°. Wezwany lekarz, rozpoznając zapalenie wyrostka robaczkowego, skierował chorego natychmiast do kliniki. Podczas badania klinicznego ustalono, co następuje: chory wzrostu średniego, odpowiedniej budowy kośćca, odżywienia dobrego. Powłoki prawidłowo zabarwione. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, dobrze wysklepiona. Płuca w granicach prawidłowych, wypuk nad płucami jawny.

Przysłuchem szmery oddechowe prawidłowe. Serce w granicach prawidłowych, tony serca czyste, akcja serca miarowa, tętno 100/m. Brzuch o obfitej tkance tłuszczowej, wzdęty, przy obmacywaniu bolesny w okolicy kątnicy. W tym miejscu stwierdza się wyraźnie „opór mięśniowy". Objaw Rowsinga i Plomberga wybitnie zaznaczony.

Badanie ilościowe krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,300.000, ciałek białych 9.800. W moczu białka i cukru nie wykazano, a w osadzie poszczególne ciałka białe oraz nabłonki dolnych dróg moczowych.

Wobec istnienia wyraźnych objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego otwarto w uśpieniu morfinowo-eterowym z cięcia Jalaguier'a jamę brzuszną i stwierdzono: wyrostek robaczkowy wybitnie nastrzykany i w całości zgrubiały. Wykonano appendektomię, po czym powłoki brzuszne zeszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny nie ujawnił powikłań. Zewnętrzny makroskopowy wygląd wyrostka robaczkowego wykazywał cechy charakterystyczne dla ostrego zapalenia, na poprzecznym zaś przekroju stwierdzono ogniska okrągławe, wielkości ziarn prosa i większe, ostro od otoczenia odgraniczone, barwy żółtawej, dość oporne. Światło wyrostka było zwężone, ściany zgrubiałe.

Badanie histologiczne skrawka pobranego z guza wykazało (Nr prep. histolog. 461/935): ściana wyrostka robaczkowego znacznie zgrubiała. Błona śluzowa nienaruszona, natomiast w błonie podśluzowej widoczne liczne gniazda i pasma komórek o charakterze nabłonkowym, wrastające w warstwę mięśniową. Cała warstwa mięśniowa zawiera liczne gniazda i pasma rakowe. Surowicówka jest zapalnie zmieniona, zgrubiała i po-

kryta nalotem włóknika. Same komórki nowotworowe są małe, leżą w ułożeniu nabłonkowym, jądra ich są okrągłe, dość silnie barwiące się w przeciwieństwie do skąpej ilości protoplazmy barwiącej się słabo. W otoczeniu nacieku rakowego w warstwach od nich wolnych liczne drobnokomórkowe nacieki zapalne.

Drugi kliniczny przypadek rakowiaka (L. p. hist. chor. 229/37) dotyczył również mężczyzny, lat 36, żonatego, z zawodu nauczyciela, który podał w wywiadach, że jedynie w 25 roku życia chorował na zapalenie woreczka żółciowego, obecna zaś choroba rozpoczęła się przed 2 laty bólami w okolicy prawego podbrzusza połączonymi z wzdęciami. Bóle te jednak na tydzień przed przybyciem do kliniki znacznie się wzmogły, do tego dołączyły się bóle głowy, nudności, wystąpiła zwyżka ciepłoty ciała, wynosząca 37,3° C. Po kilkudniowej obserwacji skierował chorego domowy lekarz do naszej kliniki, gdzie drogą badania fizykalnego stwierdziliśmy: „Chory wzrostu średniego, prawidłowej budowy kośćca, odżywienia dobrego, zabarwienie powlok prawidłowe. Głowa, szyja oraz narządy klatki piersiowej bez zmian, natomiast brzuch poniżej poziomu klatki piersiowej o tkance tłuszczowej słabo rozwiniętej, przy obmacywaniu bolesny w okolicy kątnicy i woreczka żółciowego.

Objaw Rowsig'a i Plomberg'a zaznaczony. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, tkliwa. Śledziona niemacalna, kończyny bez zmian. Temperatura ciała 37,8°."

Badanie ilościowe krwi wykazało: ciałek czerwonych 3,220.000, ciałek białych 3.400.

Mocz bez składników patologicznych.

W powyższym przypadku wobec istnienia znacznej bolesności w okolicy punktu Mac-Bourney'a i podwyższonej ciepłoty ciała przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu morfinowo-eterowym, cięciem Jalaguier'a otwarto jamę brzuszną: wyrostek robaczkowy okazał się w całości zgrubiały o średnicy 1,5 cm, długości 6 cm, przekrwiony. Po podwiązaniu krezeczki i wyrostka amputowano go, kikut zaś jego pokryto szwem dwupiętrowym catgutowym. Powłoki zeszyto warstwowo na głucho. Przebieg pooperacyjny również i w tym wypadku nie wykazał powikłań, a chory w 8 dniu po operacji opuścił klinikę.

Usunięty wyrostek robaczkowy ujawnił makroskopowo zgrubienie ścian, znaczne zwężenie światła, a na przekrojach poprzecznych zawierał twarde ogniska, barwy brudno-żółtawej, ostro odcinające się od otoczenia, kuliste, wielkości od ziarn maku do wielkości główki szpilki, znajdujące się na całej długości wyrostka robaczkowego. Krezeczka zmian nie wykazała. Badanie drobnowidowe powyższego preparatu pozwoliło ustalić w silnie zgrubiałej ścianie wyrostka robaczkowego liczne gniazda i pasma komórek okrągłych, znajdujące się w błonie podśluzowej, śluzowej, a częściowo i w mięśniówce. Komórki te przypominają komórki wałeczkowe lub wielokątne o charakterze nabłonkowym, słabo się barwiące. Jądra tych komórek są okrągłe, równej wielkości i nie wykazują jednakowego zabarwienia.

Opisane gniazda i pasma komórkowe leżą w podścielisku łączno-tkankowym, ostro się od tego podścieliska odgraniczając. Niektóre gniazda znajdują się w naczyniach chłonnych. Dookoła gniazd, jak również w ścianie bez zmian rakowych stwierdza się drobno-komórkowe nacieki zapalne z obfitą liczbą komórek eozynochłonnych. Nabłonek błony śluzowej przedstawia się prawidłowo.

Jedną więc charakterystyczną cechą carcinoidów są istniejące gniazda i pasma komórek nabłonkowych, druga zaś wyraża się niezłośliwym przebiegiem klinicznym. Rakowiaki bowiem rosną powoli, nie dają nawrotu, przerzutów i kacheksji, jakkolwiek fakt pojawienia się przerzutów mógłby przemawiać za możliwością i skłonnością rakowiaków do zezłośliwienia.

Rakowiaki zasługują na uwagę nie tylko ze względu na zachowanie się ich utkania i przebieg kliniczny, ale także ze względu na brak dla nich miejsca w naukowym układzie o nowotworach z powodu ich pochodzenia.

Poglądy na powstawanie rakowiaków są dotychczas jeszcze sporne. M i l n e r i inni autorowie odmawiają tym guzkom cech nowotworu i uważają je za zmiany pozapalno-wytwórcze. Zapatrywania swoje opierają oni na zdaniu O r t h a i B o r s t a, którzy dopuszczają możliwość zmian podobnych do rakowych na tle przewlekłych zapaleń. Jeśli jednak weźmie się pod uwagę z jednej strony tak częste procesy zapalne w wyrostku robaczkowym, z drugiej zaś tak rzadko stosunkowo stwierdzane rakowiaki, to twierdzenie M i l n e r a może uchodzić za wątpliwe. M i l n e r dla poparcia swego twierdzenia przyjmuje nawet istnienie specjalnych zarazków, których jednak nie wykazał.

Inny pogląd na zagadnienie carcinoidów wyraża grupa autorów, którzy uważają współistniejące przy rakowiakach zjawiska zapalne za następstwo wzrostu nowotworu, który rosnąc i zamykając światło wyrostka, sprzyja w ten sposób wytworzeniu się w nim stanu zapalnego. Za tym poglądem miałby przemawiać brak zmian zapalnych w tych przypadkach, gdzie rozwijający się carcinoid nie spowodował zwężenia światła wyrostka.

Nieliczni autorowie uważają te guzy za endothelioma, a S a l t y k o w, opierając się na obrazie mikroskopowym, odnosi te twory do odpryśniętych ognisk trzustki. A s c h o f f nazywa te twory znamionami błony śluzowej (naevus mucosae), upodabniając je do zmian częstych na skórze.

W tłumaczeniu pochodzenia tych guzków, jak podnosi N o w i c k i, starano się między innymi zwrócić uwagę na pochodzenie komórek srebrochłonnych. Już M a s s o n podkreśla ich pochodny związek z nerwowymi komórkami. Pochodziłyby one zatem z komórek srebrnochłonnych Schmidta, wciśniętych między nabłonki dna gruczołów Lieberkühna. Następnie dopiero wskutek podrażnienia zapalnego ulegałyby one wzmożeniu się, wędrując czy wrastając w nerwy splotu Meissnera. Niektóre z tych komórek przybierały charakter ko-

mórek „neurokrynnych" i dopiero przez następowe wydostanie się spośród nerwów miałyby się one znajdować w tkance łącznej i tu bujać jako komórki nowotworu.

Ze względu na to wyprowadzenie swych komórek z nerwowego układu wegetatywnego omawiane guzy nazywają też phaeochromoblastoma. Guzy w ten sposób powstałe byłyby, jak je Masson nazywa, „tumeurs endocrines".

Przeciwnicy zapatrywań na endokrynne pochodzenie komórek srebrochłonnych, rozmieszczonych w całym przewodzie pokarmowym, uważają je za komórki wydzielnicze, trawienne, a tym samym traktują oni carcinoidy jako raki (Hamperl, Kaufman).

Również mikroskopowy obraz naszych przypadków przemawia za rakowym charakterem guzów, przy czym mógłby to być najwcześniejszy okres rozwijającego się i stwierdzanego raka.

Etiologia tych guzów pozostaje na razie nieznana, może przeto opierać się bądź na teorii drażnienia Ribberta, bądź też na teorii Cohnheima, który uważa, że wyrostek robaczkowy jako narząd szczątkowy jest dobrym podłożem dla rozwoju tych zjawisk.

Przeciwko temu ostatniemu twierdzeniu przemawia jednak znowu rzadkość tego schorzenia.

Klinicznie rakowiaki zazwyczaj nie są rozpoznawane, gdyż przeważnie przebiegają pod postacią przewlekłego, podostrego lub ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, dopiero appendectomia i badania drobnowidowe decydują o prawdziwym rozpoznaniu.

Wobec łagodnego charakteru tego zjawiska chorobowego nie spotykamy w tym schorzeniu ani przerzutów, ani nawrotów, ani też wreszcie wyniszczenia nowotworowego. Z powyższych też względów naświetlania promieniami Roentgena nie są wskazane.

Co się tyczy płci, to mają rakowiaki częściej występować u kobiet niż u mężczyzn.

Na 455 przypadków spośród operowanych w naszej klinice w ciągu 5 lat wyrostków robaczkowych wydarzyły się zaledwie 2 przypadki carcinoidów i chociaż wszystkie wyrostki robaczkowe były badane histologicznie, to jednak więcej przypadków nie stwierdzono. Stanowi to nieco mniej niż 0,5% przypadków.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa da się ustalić, co następuje:

1) Carcinoidy są to guzy o charakterze nabłonkowym, rozwijające się i drążące w ścianę wyrostka robaczkowego, tworzące gniazda i pasma komórek.

2) Etiologia rakowiaków jest dotychczas niejasna i wymaga dalszych obserwacyj.

3) Rakowiaki występują przeważnie u młodych osobników w wieku między 10—30 rokiem życia i to częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

4) Kliniczny przebieg rakowiaków jest łagodny.

5) Leczenie polega na appendektomii bez konieczności następowego naświetlania promieniami Roentgena.

6) Rakowiaki nie są objęte dotychczas żadnym naukowym układem o nowotworach.

PIŚMIENNICTWO:

1) Butzengeiger: D. Zeitschrift f. Chirurgie t. 118. — 2) Konjetzny: D. Zeitschrift f. Chirurgie t. 103. — 3) Marschand: Münch. med. Wochenschrift 1910. — 4) Milner: D. Zeitschrift f. Chirurgie t. 102. — 5) Milner: Münch. med. Wochenschrift 1910. — 6) Müller: Archiv f. klin. Chirurgie 1913 t. 101. — 7) Neugebauer: Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie 1910. — 8) Nowicki W.: Anatomia Patologiczna. — 9) Verse: Münch. med. Wochenschrift 1910. — 10) Szpiro: Pol. Przegląd Chirurg. 1934 t. 13, str. 487. — 11) Zaayer: Bruns Beiträge z. klin. Chirur. — 12) Vollmar H.: Archiv f. klin. Chirurgie 1926 t. 143.

RESUME

Carcinoïdes de l'appendice.

En vertu du matériel Lwów Clin. Chir.

par

Dr K. Czech.

L'auteur de l'ouvrage ci-dessus, transmet que sur 455 cas opérés de l'appendicite, durant 5 ans dans la clinique chirurgicale à Lwów, il a constaté deux cas de carcinoïdes.

En vertu de ses observations personelles et discussions à propos de cas semblables, cités dans la littérature on peut affermir, que les carcinoïdes ce sont des tumeurs au caractère epitheloïde, se développant et se creusant dans la paroi de l'appendice, formant des nids et une suite de cellules.

L'étiologie des carcinoïdes est jusqu' à présent confuse et exige une observation continuée. Les carcinoïdes se montrent généralement chez les jeunes individus entre 10 à 30 ans et paraissent plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes.

Le cours clinique des carcinoïdes est doux. Le traitement consiste en l'appendectomie sans nécessité de faire passer aux rayons de Roentgen. Les carcinoides n'embrassent aucun système scientifique à propos du néoplasme.

Dr St. SCHWARZ Kraków

Niepłodność w świetle nowych badań

(Dokończenie).

Ustalenie przyczyny niepłodności u kobiety przeprowadza się zazwyczaj według planu dostosowanego do toku badania ginekologicznego.

Stwierdzamy więc kolejno zmiany sromu, pochwy, szyjki i trzonu macicy, jej przydatków i otoczenia.

W tym miejscu wypadałoby właściwie przytoczyć choćby w skrócie jakikolwiek podręcznik ginekologii. Ponieważ jednak jest to w ramach tego artykułu niemożliwe, ograniczę się tutaj tylko do omówienia niektórych rozdziałów, które ostatnio uległy zmianom.

Drobne ujścia macicy i wąski kanał szyjki

uważano dawniej za punkt środkowy zagadnienia niepłodności.

Wąskość szyjki, należąca najczęściej do zespołu objawów niedorozwoju nie może być uważana za wyłączny powód niepłodności i dlatego wszelkie zabiegi rozszerzające szyjkę mechanicznie, miejscowo należy uważać nie tylko za zbędne, ale za wręcz szkodliwe.

Poza tym duże znaczenie ma utrzymanie właściwego kształtu szyjki i dlatego zastarzałe pęknięcia i zniekształcenia jej należy uważać za ważne, choć najczęściej nie jedyne przeszkody.

Jedną z najczęstszych przyczyn niepłodności jest, jak to już wspomniałem, niedorozwój macicy.

Określenie niewydolności czynnościowej macicy w stosunku do jej wielkości może być czasem trudne i zwodnicze. Dlatego bardzo dawno już wygłoszono zdanie, że nie ma tak małej macicy, aby nie mogła stać się ciężarną. Jest w tym powiedzeniu dużo przesady, ale jest i dużo prawdy i dlatego w rokowaniu w takich przypadkach nie należy nigdy być bezwzględnie pesymistą.

Bardzo często łączy się z niedorozwojem nadmierne przodozgięcie macicy, które przez mało wprawnych bywa rozpoznawane i co gorsza operowane jako tyłozgięcie, gdyż macica jest wtedy tyłopochylona, a szyjka patrzy ku przodowi.

Od dawien dawna przypisywano tyłozgięciu macicy ogromną rolę w niepłodności. Napisano na ten temat całą bibliotekę i wygłoszono przy tym mnóstwo wręcz przeciwnych poglądów.

Obecnie przyjmuje się, że tyłozgięcie prawidłowo wielkiej macicy może, ale nie musi być przyczyną niepłodności.

Przy tyłozgięciu nieodprowadzalnym, przyrośniętym można z dużym prawdopodobieństwem z góry rozpoznawać niedrożność jajowodów jako główny powód.

Pamiętać należy tylko, że nie każde tyłozgięcie nieodprowadzalne musi być spowodowane zrostami pozapalnymi i poza próbą drożności jajowodów należy zawsze w tych przypadkach usiłować odprowadzić macicę w uśpieniu.

N i e p ł o d n o ś ć j a j o w o d o w a stanowi treść osobnego, bardzo dużego rozdziału chorób kobiecych.

Rozróżnić tutaj można niedrożność pierwotną, bardzo rzadkie zjawisko, przez niektórych uważane za następstwo przebytych, a niezauważonych w dzieciństwie procesów zapalnych, a w szczególności gruźlicy.

Na pierwsze miejsce wysuwa się z przyzwyczajenia niedrożność wtórna, w etiologii zapaleń jajowodów zakażenie rzeżączkowe.

Nie mniejszą rolę odgrywają tutaj zakażenia innymi drobnoustrojami ropotwórczymi, pałeczką okrężnicy a także i gruźlicą.

Z m i a n y o t r z e w n o w e, jakie doprowadzają do zamknięcia końców strzępiastych jajowodów powstają albo z przyczyn poza częściami rodnymi, jak np. zapalenie wyrostka robaczkowego lub też wskutek zakażenia okołomacicza drogą wprost przez mięsień macicy bez udziału jajowodów.

O z a p a l e n i u w y r o s t k a r o b a c z k o w e g o i jego wpływie na części rodne kobiece powiedziano również już bardzo dużo.

S t o e c k e l i jego szkoła podkreślają, zdaje mi się słusznie, doniosły wpływ tego schorzenia albo powiedziałbym raczej wpływ istnienia w ogóle w brzuchu kobiety wyrostka robaczkowego na płodność.

Bardzo trafnie pisze S t o e c k e l, że blizna po wycięciu wyrostka jest u kobiety niepłodnej czymś tak bardzo częstym, że po prostu niezrozumiałym.

R o d e c u r t obliczył, że wycięcie wyrostka nie powikłanego względnie zdrowego pozostawia po sobie ponad 12% niepłodności, a powikłanego około 30%.

Wyrostki operowane na gorąco w pierwszym ataku pozostawiają mniej niepłodności, aniżeli operowane na zimno po szeregu napadów.

Nie ulega w żadnym razie wątpliwości, że u kobiet usuwa się bardzo dużo wyrostków niewinnych, na podstawie samego tylko badania zewnętrznego, bez udziału ginekologa. Wedle R o d e c u r t a przynajmniej 40% wyrostków usuniętych u kobiet nie przedstawia żadnych widocznych ani drobnowidowych zmian. Zabiegi takie nie pozostają bez wpływu na płodność dlatego, bo przeocza się przy nich najczęściej nawet znaczne i poważne zmiany w częściach rodnych, które powodowały objawy rzucające podejrzenie na wyrostek.

Są to najczęściej stany zapalne przydatków, torbiele czasem skręcone, niekiedy mięśniaki (obumierające) lub wreszcie zmiany położenia macicy. Wobec przeoczenia zmian tych nie leczy się długi czas odpowiednio, zwalając winę na zrosty pooperacyjne, jeżeli dolegliwości trwają nadal.

Dlatego należy usilnie domagać się nieoperowania wyrostków robaczkowych u kobiet bez udziału ginekologa.

Jeżeli chodzi o rozpoznanie niepłodności jajowodowej, to poza zwykłym badaniem ginekologicznym, którym stwierdzić można mniej więcej wyraźne odchylenia anatomiczne, rozporządzamy tutaj zupełnie specjalnymi sposobami rozpoznawczymi.

Sposobami tymi są przedmuchanie jajowodów lub też ich prześwietlenie i zdjęcie rentgenowskie, po wypełnieniu kontrastem.

Oba te sposoby podał Amerykanin R u b i n. Najpierw, bo już w roku 1914, opisał sposób wprowadzania kontrastu, którym był wówczas roztwór kollargolu, do macicy dla określenia jej wewnętrznego kształtu, przy czym przekonano się, że w ten sposób można również uwidaczniać jajowody.

Ponieważ kollargol do celów rozpoznawczych nie nadawał się, zarzucono ten zabieg, a w roku 1926 opracował R u b i n sposób stwierdzania drożności przez wdmuchiwanie gazu. Używano początkowo tlenu, azotu, bezwodnika kwasu wę-

glowego a ostatnio używa się powszechnie powietrza.

W roku 1928 wprowadzono jako kontrast oleje jodowane (l i p i o d o l, j o d i p i n a) i odtąd zaczęto ten sposób szczególnie w Niemczech stosować wprost masowo.

O wzajemny stosunek względnie o ich wartość i zakres zastosowania toczą się ciągle spory zwolenników jednego z tych sposobów przeciw sposobowi drugiemu.

Sądzę jednak, że można znakomicie podzielić zakresy wskazań do każdego z tych sposobów i uczynić z nich nie współzawodniczące, ale uzupełniające się zabiegi.

Można więc powiedzieć, że podstawowym badaniem orientacyjnym drożności jajowodów jest w wystarczającym stopniu przedmuchanie.

Jest to zabieg dość niewinny, jeżeli spełnimy następujące warunki:

1. wykluczenie rzeżączki i doprowadzenie czystości pochwy do stopnia I. oraz wyleczenie wszelkich stanów zapalnych szyjki,

2. potwierdzenie wyniku badania dwuręcznego przydatków przez O. B., przy czym należy wykluczyć wszelkie podejrzenie tbc.

Przedmuchanie najcelowiej wykonać należy w okresie dojrzewania pęcherzyka.

Udanie się tego zabiegu, a zwłaszcza jego wartość rozpoznawcza zależy w dużej mierze od bezbolesnego przeprowadzenia go. Ból może spowodować skurcz spastyczny mięśni okrężnych w częściach śródmacicznych jajowodów i dać wynik ujemny, mimo rzeczywistej drożności.

Dlatego należy unikać piekących środków odkażających, z tego samego powodu używam dla uniknięcia chwytania szyjki kulociągiem wziernika samotrzymającego, w kształcie kaczego dzioba, gdyż łyżki tego narzędzia rozszerzając się w sklepieniach pochwy napinają je tak silnie, że ustalają szyjkę najczęściej dostatecznie.

Ostatnio zaprzestał również sam R u b i n używania kulociągu do ustalania szyjki i podał specjalny cewnik domaciczny, dający się wkręcać do ujścia zewnętrznego.

Z tego samego powodu nie sonduję macicy nigdy przed wykonaniem przedmuchania. Po ukończeniu jednak tego zabiegu uważam sondowanie za rzecz zasadniczą. Do tego celu należy jednak macicę uchwycić i ściągnąć w dół kulociągiem, założonym na poprzek przedniej wargi.

Poza znaczeniem rozpoznawczym przypisują T r a p l, R u m p f, B a r d e n h e u e r i S t i a s n y słusznie działanie lecznicze sondowania.

Działanie zgłębnikowania polega zdaje się głównie na rozciągnięciu i zwolnieniu skurczowego stanu ujść macicy.

Przedmuchanie jajowodów uważa się obecnie nie tylko za zabieg rozpoznawczy, ale także w dużej mierze za leczniczy, gdyż w 10% przychodzi w krótki czas po nim do ciąży.

Drugim ze wspomnianych zabiegów rozpoznawczych, chociaż i jemu przypisują zwolennicy własności lecznicze, jest prześwietlenie jajowodów.

Naturalnie, że kontrola optyczna prowadzona przez cały czas trwania zabiegu i wynik utrwalony na błonie fotograficznej mają zawsze przewagę nad kontrolą słuchową.

Dowiadujemy się więc prawie zawsze z dobrze wykonanej salpingografii nie tylko o drożności w ogóle, ale także o umiejscowieniu przeszkody, o wielkości, kształcie i ułożeniu macicy.

Dane te pozwalają na dużo większą pewność zarówno w rokowaniu, jak i w leczeniu, chociaż i tutaj znane są przypadki ciąży po ujemnym wyniku tego tak pewnego rzeczowo badania. Zwolennicy tłumaczą te przypadki leczniczym działaniem kontrastu.

W porównaniu z przedmuchaniem jest salpingografia zabiegiem na pewno poważniejszym, a w każdym razie o tyle technicznie trudniejszym, że wykonanie jej należy pozostawić wyłącznie odpowiednio do tego przygotowanym zakładom.

Poza tym sądzę, że nie należy się obawiać skutków wstrzykiwania kontrastu, jako środka drażniącego otrzewnę, gdyż polega ono zazwyczaj na uczynnieniu się nierozpoznanych przedtem czynnych jeszcze spraw zapalnych jajowodów.

Najpoważniejszy być może zarzut przeciw salpingografii, dotyczący jej szkodliwości na dalszą metę, podniósł M a r t i u s, który obawia się możliwości uszkodzenia plazmy rozrodczej promieniami Roentgena. Twierdzi on, że nawet tak małe dawki promieni mogą spowodować uszkodzenie samych genów. Obliczono, że przy najlepszej biegłości dawka rentgenowska dochodzi jednak do 3 r na każdy jajnik, co przypuszczalnie może już spowodować zjawisko jonizacji w genach.

Do celów ogólnej orientacji wystarcza w zupełności przedmuchanie jajowodów.

Salpingografia zaś wskazana jest w przypadkach szczególnie wątpliwych, a głównym zakresem jej zastosowania są przypadki po ujemnym przedmuchaniu, nadające się do leczenia operacyjnego lub też decydujące się na zabieg dla wykorzystania ostatniej możliwości.

Podkreślić należy, za M a r t i u s e m, że wykonanie zarówno przedmuchania, jak i prześwietlenia jajowodów w przypadkach niedorozwoju macicy jest, podobnie jak wykonywanie wszelkich innych zabiegów operacyjnych w tym stanie, błędem sztuki.

R o z p o z n a n i e z a b u r z e ń c z y n n o ś c i o w y c h j a j n i k ó w można czasami postawić już na podstawie dokładnych wywiadów.

Rozporządzamy jednak bardziej przedmiotowymi sposobami określenia czynności jajnika. Ponieważ przyjmuje się, że fazy jajnika mają swój wyraz w śluzówce macicy, przeto uciekamy się tutaj do pobrania maleńkiej próbki śluzówki, przy pomocy odpowiedniej łyżeczki, w rozmaitych okresach cyklu miesiączkowego (a zwłaszcza w przedmiesiączkowym).

Nieporównanie trudniejszym i nawet w bardzo dobrze urządzonych pracowniach nie zawsze pewnym sposobem jest określanie jakościowe

i ilościowe poziomu hormonów we krwi i w moczu.

Jako dalszy sposób pośredniego określania czynności jajników wymienić należy polecane zwłaszcza przez Francuzów odbytnicze mierzenie ciepłoty ciała. W okresie jajeczkowania i następnie ciałka żółtego ma się utrzymywać podwyższenie ciepłoty o kilka dziesiętnych stopnia.

Równie mało pewnym u człowieka sposobem jest systematyczne badanie rozmazów z pochwy. O ile bowiem okresowe złuszczanie nabłonka pochwowego zależy, jak się zdaje, od faz jajnika w stopniu niemniejszym, jak u myszy, o tyle u kobiety, która spółkuje w różnych okresach cyklu i wykonuje nieraz rozmaite czynności, zaburzające prawidłowe złuszczanie, oznaczanie wahań fizjologicznych tej czynności byłoby poza warunkami klinicznymi bardzo niepewne.

Zarówno w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności, jak i w leczeniu jej należy ustalić granice zakresów działania i możliwości 1) lekarza-praktyka, 2) specjalisty, 3) zakładu leczniczego.

Zadanie lekarza-praktyka jest tutaj bardzo duże, gdyż styka się on bezpośrednio ze środowiskiem, z którego pochodzi przypadek, zna jego warunki i zwyczaje życiowe i dlatego może wiele zrobić przez usunięcie niektórych czynników utrudniających płodność bez skierowywania pacjentki do specjalisty lub do zakładu.

W rękach praktyka spocznie wreszcie przeprowadzenie leczenia zaleconego na podstawie wyników badań specjalistycznych.

Leczenie niepłodności nie jest jednolite, podobnie jak nie istnieje jednostka, którą można by tym jednym słowem określić. Niemniej leczenie to musi być przyczynowe i planowe. Nie wolno na chybił-trafił wykonywać na wyrywki rozmaitych zabiegów leczniczych i zarzucać ich po krótkim czasie dla innych, w nadziei, że w końcu trafi się w sedno.

Poligragmazja jest tutaj szkodliwym przeżytkiem pochodzącym z czasów, w których przyczyn niepłodności dopatrywano się w bardzo prymitywnych usterkach anatomicznych. Wykonuje się przy tym wyszukane nieraz z antycznych bez mała podręczników barbarzyńskie w dzisiejszym pojęciu zabiegi, które nie tylko że nie pomagają, ale sprowadzają często nieodwracalne zmiany anatomiczne, stające w rzędzie dotychczasowych przeszkód.

Oczywiście, że nie zawsze odkrycie istotnej przyczyny bezdzietności musi być wynagrodzone dodatnim wynikiem leczniczym.

Nie wszystko bowiem, co powyżej powiedziano, ma dzisiaj praktyczne znaczenie. Nie posiadamy jeszcze wszystkich środków, którymi moglibyśmy dowolnie wpływać na przebieg zaburzonych czynności narządu rodnego.

Chodzi więc tutaj zatem tylko o zrozumienie istoty rzeczy i przeniesienie środka ciężkości zagadnienia niepłodności z niecelowego dokonywania mechanicznych zabiegów na istotne przyczyny tego bardzo złożonego zjawiska.

Jednym z ważniejszych warunków powodzenia w leczeniu niepłodności, które wymaga często dużo cierpliwości nie tylko od lekarza, ale i od pacjentki, jest pozyskanie zaufania. Zaufanie do lekarza podrywa bardzo często, na samym wstępie popełniany przez wielu lekarzy błąd, polegający na poleceniu zmiany partnera.

U ogromnej większości kobiet udzielenie takiej porady — zwykle rubaszne — budzi jednak z miejsca nastrój nieufności.

Nie sposób w ramach tej pracy omówić szczegółów leczenia wszystkich przyczyn niepłodności, gdyż omówienie takie musiałoby przybrać rozmiary dużego podręcznika ginekologii.

Wspomnieć jedynie wypada, że ważnym i nieraz bardzo skutecznym bywa wyleczenie spraw zapalnych, „kataralnych", pochwy i szyjki macicznej.

Leczenie niedorozwojów narządów rodnych polega zasadniczo na wywoływaniu środkami głównie fizykalnymi przekrwienia w miednicy małej. Ma ono za zadanie głównie ożywienie i wzmożenie wydzielania wewnętrznego jajników, a więc w wyniku powiększenie się macicy.

Poza tymi usiłowaniami można oddziaływać na macicę, wprowadzając do ustroju pewien nadmiar względnie ilość przypuszczalnie wyrównującą niedobór hormonów jajnikowych.

Ze środków fizykalnych największe bodaj znaczenie posiada obecnie naświetlanie krótkimi falami, którego niezaprzeczalne wyniki spostrzega się nierzadko.

Dalej wymienić można środki przyrodolecznicze, zwłaszcza jeżeli się je stosuje w ramach leczenia uzdrowiskowego. Czynnikiem miejscowo działającym przy tym są głównie nasiadówki względnie półkąpiele solankowe (Iwonicz) względnie borowinowe (Krynica, Kudowa itp.). W tych ostatnich znajduje się ciała o działaniu rujotwórczym, którym przypisuje się pewne znaczenie.

Osobiście uważam jedynie wkładki borowinowe do pochwy, polecane przez Zubrzyckiego i jego szkołę za zabiegi, jeżeli chodzi o niepłodność na tle niedorozwoju, dość niefizjologiczne i wywołujące niejednokrotnie dolegliwości będące wynikiem podrażnienia przydatków.

Również przepłukiwanie wielkimi ilościami wody mogą powodować znaczne podrażnienie przydatków.

Niezmiernie ważnym składnikiem leczenia uzdrowiskowego są oczywiście poza tym powszechnie znane czynniki klimatyczne i inne, pobudzające i przestrajające ustrój.

Wybór uzdrowiska należy uzależnić od ogólnych właściwości i niedomagań ustroju, aby uzyskać naprawdę poprawę.

Dlatego doradzić trzeba każdemu lekarzowi, który skierowuje pacjentki do leczenia uzdrowiskowego zapoznanie się ze znakomitą pracą Sabatowskiego.

Niepłodna powinna być skierowana do uzdrowiska już z gotowym rozpoznaniem i planem le-

czenia, który powinien być przeprowadzony przez lekarza uzdrowiskowego.

Należy podkreślić i poprzeć pogląd Bardenheuera, uznawany także zasadniczo przez Sabatowskiego, że pacjentka przesłana do leczenia zdrojowiskowego nie powinna być tam badana ginekologicznie, a tamtejszy lekarz powinien troszczyć się jedynie o stan narządu krążenia.

Niestety bardzo częstym błędem naszych ginekologów zdrojowiskowych jest zwyczaj stawiania swoich własnych rozpoznań, niezgodnych — dla zasady — z poprzednio ustalonymi przez wysyłającego specjalistę lub klinikę.

Następstwem tego jest zastosowanie bardzo obfitego i złożonego programu leczniczego, nie mającego nic wspólnego z leczeniem uzdrowiskowym. Leczenie takie, narażając pacjentkę na duże koszty, nie przynosi rzecz prosta spodziewanego wyniku, a więc podrywa jej wiarę w solidność postępowania lekarza.

Sądzę, że dla brania tamponów ichtiolowych, pędzlowania, naświetlań krótkofalowych itp. nie trzeba wcale wyjazdu do uzdrowiska.

Leczenie hormonalne niedorozwojów polega na stosowaniu głównie preparatów jajnikowych, a więc hormonu pęcherzykowego (lub ciał rujotwórczych — pochodnych stilbenu) w okresie wzrostowym śluzówki (proliferacja), a hormonu ciałka żółtego w okresie wydzielniczym (sekrecja).

Dawkowanie jest przedmiotem sporów, w każdym jednak razie odstąpiliśmy od stosowania dawek bardzo dużych, wychodząc z założenia, że nadmiar folikuliny w ustroju hamuje wydzielanie ciał gonadotropowych w przysadce mózgowej, a przez to działa niekorzystnie, bo hamująco na jajnik.

W okresie jednego narastania nie stosuje się obecnie więcej jak 5 mg (50.000 jedn.) bedźwinianu oestradiolu lub 2,5 mg propionatu dioxystilbenu.

Od stosowania preparatów przedniego płata przysadki odstąpiliśmy na razie bez większego żalu, gdyż okazało się, że dobrego środka tutaj nie posiadamy i że zarówno uzyskiwane z moczu, jak i z łożyska leki stanowią zaledwie „coś podobnego" do hormonu przedniego płata (Roberts).

Leczenie zaburzeń wewnątrzwydzielniczych nie różni się zasadniczo od podanego powyżej schematu z tym, że należy tutaj jeszcze więcej zwracać uwagę na całość ustroju, a zwłaszcza na tarczycę.

Leczenie operacyjne niepłodności w odpowiednio wybranych przypadkach daje wyniki wspaniałe.

Opisano już poród po wytworzeniu sztucznej pochwy w miejsce zniszczonej przez uraz (Wagner).

Strassmann uzyskał donoszone dziecko, wykonawszy sztuczną jamę macicy z przeszczepionego jajowodu.

Karnicki opisał donoszoną ciążę po wszczepieniu śluzówki macicznej z drugiej kobiety.

Wykonuje się jednak niestety mnóstwo zabiegów dla wyleczenia niepłodności, których skuteczność z góry jest przesądzona.

Do zabiegów tych należy większość sposobów udrażniania zamkniętych jajowodów. Podaje się przypuszczalną skuteczność tych złożonych zwykle operacji, a mało kto ma odwagę przyznać się do własnych złych wyników.

Dopiero ostatnio pokazały się w kilku publikacjach wyznania oparte na prawdziwych spostrzeżeniach.

Na podstawie wielu przypadków operowanych przez moich poprzedników i operowanych w czasie mojego kierownictwa Oddziałem Ginekologicznym Szpitala św. Łazarza stwierdzić mogę, że wyniki stworzenia nowego ujścia brzusznego, wszczepienia, częściowego wycinania niedrożnego jajowodu itp. są przy najlepszej biegłości operatora prawie równe zeru.

Jajowód po takim zabiegu, nawet jeżeli utrzymuje drożność, to jednak czynnościowo pozostaje w dalszym ciągu niewydolny.

Jedynie tylko otwarcie brzusznego końca jajowodu zalepionego od zewnątrz, jeżeli strzępki nie uległy znacznym zmianom i ściany trąbki nie zesztywniały, ma widoki powodzenia.

Dlatego tym bardziej należy podkreślić ogromną i nieporównaną zdolność odradzania się i udrażniania jajowodów leczonych zachowawczo, nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych.

Widziałem już bowiem kilkakrotnie ciążę po przebyciu ropni jajowodów, opróżnianych przez nakłucie pochwowe wielokrotnie i leczonych następnie fizykalnie i hormonalnie.

Zabiegiem, do którego przywiązywano duże nadzieje, dzięki któremu rzekomo miał przyjść na świat między innymi ostatni następca tronu bułgarskiego, jest sposób noszący miano Estesa, autora, który go wykonał kilkanaście razy z kilkakrotnym powodzeniem.

Zabieg ten polega na wszczepieniu w ścianę macicy uszypułowanego płata jajnika tak, aby jajeczkowanie dokonywało się wprost do jamy macicy.

Knaus, opierając się na swych poglądach o osiedlaniu się jajeczka w macicy, nazwał ten zabieg zupełnie niefizjologicznym i podał w wątpliwość prawdziwość wyników ogłoszonych przez zwolenników tego sposobu.

Osobiście wykonałem ten zabieg trzykrotnie bez wyniku.

Leczenie tyłozgięcia macicy powinno się przeprowadzać w sposób jak najbardziej zachowujący warunki anatomiczne.

Dlatego w przypadkach tyłozgięcia odprowadzalnego (z drożnymi jajowodami) najlepsze wyniki daje sposób Aleksandra-Adamsa.

W przypadkach tyłozgięcia nieodprowadzalne-

go, przy utrzymanej drożności jajowodów wyniki bywają znakomite.

Jako najodpowiedniejszy sposób, połączony z otwarciem jamy brzusznej uważam jedną z odmian Webster-Baldy-Franke, gdyż macica utrzymuje się po nim w bardzo dobrym przodozgięciu i nie zostaje podniesiona zbyt wysoko do góry.

Zabieg sposobem Dolerisa (najczęściej w modyfikacji Giliama) jest wykonywany przy niepłodności moim zdaniem zbyt często. Stwarza on warunki anatomicznie nieprawidłowe, a więc dla płodności niedobre. Macica zostaje zawsze podniesiona w górę za wysoko, przy czym przodozgięcie ulega wyprostowaniu, po czym powstaje skłonność do tyłozgięcia, albo też dno macicy zbliża się na tyle do przedniej ściany brzucha, że zrasta się z nią. Jeżeli pozostawimy luz więzadłom, to powstają w ten sposób trzy kieszenie otrzewnowe, grożące uwięzgnięciem jelit.

Tak więc w leczeniu niepłodności minęliśmy szczęśliwie okres wynalazków bardzo złożonych i dzisiaj budzących po prostu dreszcz zgrozy narzędzi operacyjnych, jak metrotom lub fruktulet a wróciliśmy dzięki dużemu postępowi wiedzy znowu bliżej fizjologii.

Obecnie obowiązuje coraz więcej zdanie wypowiedziane przez świetnego psychologa kobiet Mayera z Tybingi, który potępiając lekarzy wierzących jedynie w potęgę noża powiedział, iż ze wzrokiem utkwionym nieruchomo w macicę przeoczają często fakt, że kobieta poza macicą posiada jeszcze i inne narządy, a poza ciałem posiada również i duszę.

SUMMARY

Sterility in the Light of New Investigations
by Stephan Schwarz, M. D.

The losses caused by conjugal sterility in Poland are very great because about 16 per cent married couples are childless against their will, which gives the yearly deficit of at least 20.000 deliveries.

In the primary sterility 48 per cent (an amazingly high percentage in comparison with statistical data of other countries) is caused by the underdevelopment of genital organs. The factors greatly responsible for the infantilism of genital organs in young girls approaching the age of puberty are undoubtedly physical and mental sufferings connected with the German occupation. Likewise, many women who for years had been deprived of sexual functions in prisons and concentrating camps developed atrophy of genital organs.

Similarly as in other countries, the post inflammatory changes are the cause of about 50 per cent of secondary sterility. A high percentage thereof is due to artificial or criminal abortions. The tuberculosis of the adnexa is more often than it had been formerly supposed of some influence here. The atrophies after many years of concentrating camp also constitute a considerable percentage of secondary sterility.

Besides the usual percentage of male sterility as shown by other statistics, there have been observed now in Poland the atrophy of genital glands and disturbances of spermato-genesis in men the result of hard experiences of the war.

Errors in treatment are mostly due to unadequate knowledge of modern physiology of endocrine glands and genital organs. It is absolutely necessary for a physician to have a thorough knowledge of their functions, the more so as many new observations and findings had been made in this field during the war time.

It has been proved that there is a possibility of ovulation on all days throughout the menstrual cycle and that the nervous factors have a great influence upon these processes. In view of the above the Ogino-Knaus method is bound to be subject to some modifications.

The views upon semen-carrying processes and its penetration into the genital organs, as well as upon the way in which the impregnated ovulum reaches the womb have been fundamentally changed. The normal Fallopian tubes have been found to be of utmost importance here. Therefore many treatments such as persufflation of Fallopian tubes and the like lost their grounds.

It is therefore advisable to give up the present routine in operative treatments even if they are as harmless as persufflation or dilatation of the cervix. Many treatments at a time should also be abandonned, and the sterility cure should be based upon thorough knowledge of hormonology and physiology of impregnation. More attention should be given to the nev semen investigations.

Dr med. Marian ZIERSKI Łódź

Wskazania do leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc *)

(Uwagi ogólne).

Gruźlica jako przewlekła choroba zakaźna ma swoje własne prawa. Przebiega ona tak różnorodnie i pod tak wielorakimi obrazami klinicznymi, że odpowiednia kwalifikacja chorych do leczenia zakładowego, a zwłaszcza sanatoryjnego jest nie bardzo łatwa, zaś odpowiedni wybór sposobu leczenia dla poszczególnych klinicznych postaci gruźlicy płuc jest nawet dla doświadczonego ftizjologa zadaniem dość trudnym. Przy bardzo dużym doświadczeniu, przy najskrupulatniej przeprowadzonym jednorazowym badaniu, przy użyciu wszelkich badań dodatkowych nie można ocenić rokowania i możliwości leczenia, czy wyleczenia. Dlatego wielu chorych dostaje się do zakładów leczniczych, do sanatoriów bez dokładnej oceny rzeczywistej celowości tego rodzaju leczenia. Mi-

*) Uwagi w dyskusji do tematu „Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc", na Zjeździe Chirurgów 6. IV. 1948 r. w Krakowie.

mo dużego postępu lecznictwo sanatoryjne gruźlicy płuc nie daje niestety w tej formie, w jakiej dzisiaj w większości zakładów jest ono stosowane zadawalających i trwałych wyników. Tylko znikoma liczba chorych opuszcza zakłady lecznicze w takim stanie, o którym można twierdzić, że osiągnięto rzeczywiście trwały wynik leczniczy. Jest zupełnie zrozumiałym, że sanatoria w dzisiejszych trudnych warunkach, zwłaszcza przy braku odpowiednio wyszkolonego personelu fachowego, nie zawsze mogą nastawić swoją pracę w tym kierunku, aby służyła ona zwalczaniu gruźlicy jako całości i zadawalniają się tylko nieznacznym częściowym efektem leczniczym u poszczególnych chorych. Dla całości zagadnienia zwalczania gruźlicy płuc jako choroby zakaźnej i społecznej nie ma to jednak większego znaczenia. Tylko całkowite wyleczenie gruźlicy z z l i k w i d o w a n i e m ź r ó d ł a z a k a ż e n i a i przywróceniem zdolności do pracy można ocenić jako sukces w zwalczaniu gruźlicy jako choroby społecznej.

A przecież nie może być obojętnym, jaka metoda leczenia powinna być stosowana w tych wszystkich przypadkach gruźlicy płuc, które mają możność przy odpowiednio zastosowanym leczeniu uzyskać wyleczenie, a co najważniejsze — przestać być źródłem zakażenia dla otoczenia. Tymczasem na odcinku lecznictwa gruźlicy płuc panuje pod tym względem wielki chaos i uznane już w szeregu krajów chirurgiczne metody lecznicze nie przemawiają jeszcze dosadnie do ogółu lekarzy, a tym bardziej do szerszych warstw społeczeństwa. Jakie oburzenie wywołałoby leczenie chorego na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego metodą zachowawczą przez lekarza internistę? Pod jak rygorystyczną presją znajduje się chory i jego najbliższe otoczenie w wypadku ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, które skłania chorego prawie zawsze do poddania się zabiegowi chirurgicznemu. A rozstrzyga się w danym wypadku tylko los samego chorego.

A w gruźlicy płuc? Tu niestety wolno leczyć przypadki z jamą, w których istnieje bezwzględne wskazanie do zabiegu chirurgicznego, preparatami wapniowymi czy innymi, bez konsekwencji zakwalifikowania tego sposobu leczenia jako błędu sztuki lekarskiej. Wolno również choremu z jamą gruźliczą zakażać nadal swe najbliższe otoczenie. W tego rodzaju przypadkach nie chodzi tylko o los samego chorego, ale również w wielu przypadkach o los jego otoczenia, jego najbliższych, jego współtowarzyszy pracy. Tutaj już wchodzi w rachubę nie tylko interes jednostki, ale interes ogółu, interes społeczeństwa. Tylko na tej podstawie myślenia stawiać należy sprawę leczenia gruźlicy płuc. To jest przy uwzględnieniu dobra jednostki również interesem ogółu. Chory z jamą gruźliczą jest w pierwszym rzędzie siewcą gruźlicy i nawet przy bardzo dobrym ogólnym stanie chorego każdemu choremu z jamą gruźliczą, zwłaszcza trzeciorzędną jamą gruźliczą, to jest jamą o twardych ścianach, która nigdy nie ulega samowyleczeniu, grożą prędzej czy później dalsze wysiewy. Wysiewy te doprowadzają do postępowania procesu, do uogólnienia sprawy chorobowej, zatrucia ustroju jadami gruźliczymi i doprowadzają do tego rodzaju stanów, w których wszelkie metody lecznicze uciskowe zawodzą i stają się przeciwwskazane.

Wśród szeregu metod leczniczych, najlepsze wyniki daje leczenie uciskowo-odprężające. Nie chcę tutaj mówić o leczeniu odmą sztuczną, która w wypadkach świeżych naciekowo-wysiękowych postaci gruźlicy płuc z dążnością do serowacenia i rozmiękczania zastosowana w odpowiednim okresie przy wolnej, niezarośniętej przestrzeni wśródopłucnowej daje najlepsze efekty lecznicze. Również nie chcę mówić o operacjach na nerwie przeponowym lub o odmie brzusznej jako dających małe szanse uzyskania trwałych wyników leczniczych i których zasięg zastosowania jest stosunkowo bardzo ograniczony.

Chciałbym tylko kilka uwag dorzucić do chirurgii klatki piersiowej, a więc torakoplastyki i odmy zewnętrzno-opłucnowej jako tych metod operacyjnych, które w odpowiednio wybranych przypadkach i wskazaniach przy dzisiejszym udoskonaleniu techniki operacyjnej mogą dać trwałe wyniki w leczeniu gruźlicy płuc.

Dzisiejsza chirurgia gruźlicy płuc, co należy podkreślić, nie może być i nie jest chirurgią gruźlicy, lecz w pierwszym rzędzie tylko chirurgią jamy gruźliczej. Wszelkie nasze dążenia powinny iść w tym kierunku, aby przy n a j o s z c z ę d n i e j s z e j m e t o d z i e o p e r a c y j n e j stworzyć tego rodzaju warunki, które umożliwiłyby zamknięcie jamy gruźliczej, przy największym zachowaniu powierzchni oddechowej zdrowej tkanki płucnej. To znaczy musimy tylko taką metodą operacyjną przeprowadzić zabieg chirurgiczny, który wybiórczo, przez zadziałanie tylko na patologicznie zmienione części tkanki płucnej da jak największy wynik leczniczy. Dlatego zdaje się, że obecnie żadna torakoplastyka przy jamie gruźliczej nie powinna mieć miejsca — bez uzupełnienia operacji pleurolizą. Ponieważ 80% jam gruźliczych znajduje się w górnym płacie i w większości jest umieszczonych w tyle, połączenie wycięcia żeber z możliwie dokładnym odklejeniem kopuły płuca od klatki piersiowej staje się prawie metodą wyboru. Przy takiej metodzie zabieg chirurgiczny może być ograniczony do znacznie mnieszej ilości wycinania żeber, jak to było przedtem. Wstrząs więc operacyjny jest znacznie mniejszy, ograniczony do minimum.

Nasze jeszcze skromne doświadczenia z współpracy z II Kliniką Chirurgiczną U. Ł. wskazują, że wszelkie trzymanie się pewnych s z t y w n y c h l i n i i p r z y u s t a l a n i u w s k a z a ń i w y b o r z e p r z y p a d k ó w d o o p e r a c j i n i e j e s t w s k a z a n e. Wybranie tej czy innej metody operacyjnej nie uzależniamy tylko od rodzaju i charakteru procesu chorobowego, a zwłaszcza ogólnego stanu chorego, który dla nas zawsze jest decydującym przy ustalaniu wskazania do operacji, ale również od umiejscowienia i co najważniejsze c h a r a k t e r u j a m y. Tutaj warunki biologiczne jamy odgrywają zasadniczą rolę.

W wypadkach jamy elastycznej, tak zwanej drugorzędnej, jamy izolowanej o niegrubych ścianach, w której otoczeniu znajduje się jeszcze niezmieniona patologicznie tkanka płucna, przy niemożności z powodu zarośnięcia listków opłucnowych stosowania odmy wewnątrz-opłucnowej, zabieg chirurgiczny ograniczony do wycięcia 3 do 4 żeber z pleurolizą lub odklejenie płuca w powięzi wewnątrz-piersiowej z zastosowaniem odmy zewnątrz-opłucnowej, dają szybki efekt leczniczy, doprowadzający dość prędko do zamknięcia jamy gruźliczej. Wytwarzający się wysięk w ranie pooperacyjnej, jak to mieliśmy możność często zaobserwować po pewnym czasie ustępuje i na ogół ma dodatni wpływ na gojenie się tego rodzaju jam elastycznych. Tutaj więc stosunkowo nierozległy zabieg chirurgiczny staje się bodźcem, stwarzającym warunki do gojenia się i zamknięcia jamy.

Całkiem inaczej przedstawiają się wskazania i warunki do zabiegu chirurgicznego przy dużych jamach trzeciorzędnych, to jest jamach o grubej otoczce i twardych ścianach, które leżą w otoczeniu zmienionej znacznie, produktywno-włóknistej i marskiej tkance płucnej. Tutaj wszelkie leczenie oszczędzające nie może wchodzić w rachubę. Stosowanie odmy sztucznej, jak to słusznie podkreśla H o r n u n g przy tego rodzaju jamach nie jest wskazane i nie daje żadnego efektu leczniczego. Nawet w wypadkach, gdzie odma sztuczna daje się zastosować, tego rodzaju sztywne jamy nie poddają się uciskowi odmą sztuczną. Również uzupełnienie odmy sztucznej przez zastosowanie terakokaustyki w tego rodzaju przypadkach nie powinno mieć miejsca. W wypadkach tych większość jam jest przyrośnięta na szerokiej płaszczyźnie i torakokaustyka przy odmie sztucznej nie daje pożądanego wyniku i jest wręcz przeciwwskazana. Ten moment jest ostatnio w piśmiennictwie anglosaskim szczególnie podkreślany, że przy dużych sztywnych jamach, gdzie stosowana jest odma sztuczna, wszelkie wirtuozostwo przepalania zrostów wewnątrz-opłucnowych jest niewskazane, gdyż jest niebezpieczne i nie daje w końcu pożądanego wyniku. W tych wypadkach lepiej przerwać dalsze stosowanie odmy sztucznej i poddać te przypadki operacji za pomocą t o r a k o p l a s t y k i. Powstaje więc pytanie, czy w przypadkach jam trzeciorzędnych „obmurowanych" produktywnie-marskimi, dość rozległymi zmianami w tkance płucnej próbować przedtem leczenia odmą sztuczną i w wypadku częściowego zarośnięcia opłucnej je kontynuować, czy raczej zdecydować się na zabieg chirurgiczny. Wydaje się, że w tego rodzaju postaciach gruźlicy płuc stosowanie odmy sztucznej nie prowadzi do wyniku, a jeśli zostało zastosowane, to należy po krótkim czasie je przerwać, zwłaszcza jeśli nadęta duża jama nie poddaje się uciskowi. Najbardziej wskazaną metodą leczniczą staje się wtedy torakoplastyka i to pod postacią plastyki górnej, gdzie taka ilość żeber powinna być usunięta, która pozwoli na całkowite zapadnięcie łopatki.

Tutaj zdaje się operacja z usunięciem 6 do 8 żeber połączona z apikolizą w większości wypadków doprowadza do zaciśnięcia jamy. Tak rozległy zabieg jest konieczny, aby umożliwić całkowite odprężenie jamy, przez wpłynięcie na patologicznie zmienioną tkankę płucną w otoczeniu jamy. Tylko w razie zbyt zmniejszonej powierzchni oddechowej i w wypadku zmian zwyrodnieniowych w mięśniu sercowym tego rodzaju plastyka nie może mieć zastosowania. Trwały efekt leczniczy plastyki nie zależy tylko od całkowitego zapadnięcia jamy w pierwszym okresie po operacji. Nawet przy jamach szczątkowych po dość długim czasie dochodzi często do zamknięcia. Postępowanie procesu gruźliczego jest wstrzymane i dalszy los zależy częstokrotnie od zachowania się drugiej strony płuca. Niestety czysto jednostronną gruźlicę płuc spotykamy stosunkowo rzadko. Dlatego szczególną uwagę należy zwrócić na stronę przeciwną i przy minimalnych zmianach strony drugiej przed zastosowaniem plastyki wskazane jest celem uniknięcia rozleglejszych wysiewów po stronie przeciwnej, zastosowanie przez okres przejściowy przed i pooperacyjny odmy sztucznej odprężającej po stronie przeciwległej. Przez takie przygotowawcze postępowanie dadzą się częstokroć uzyskać trwalsze wyniki leczenia chirurgicznego. Dokładne badanie narządu oddechowego i narządu krążenia oraz stanu ogólnego chorego są nieodzowne przed zabiegiem chirurgicznym. Powinny one odbywać się w zakładzie, w którym chory powinien przez dłuższy czas pozostawać pod obserwacją lekarza ftizjologa, gdzie przy ścisłej współpracy z chirurgiem ustalone zostają wskazania i możliwości mającej być przeprowadzonej operacji. Najlepiej można to robić w specjalnych szpitalach przeciwgruźliczych w dużych ośrodkach uniwersyteckich w współpracy z kliniką chirurgiczną, jak to obecnie w Łodzi staramy się przeprowadzić lub w dużych zakładach sanatoryjnych mających dział chirurgii klatki piersiowej ze stałym chirurgiem, jak to obecnie jest w Bukowcu i Zakopanem.

Sumując nasze rozważania dotyczące chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, dochodzimy do wniosku, że tylko ścisła współpraca i wzajemna wymiana myśli między chirurgiem a ftizjologiem i to tylko specjalistą ftizjologiem pozwoli na odpowiedni dobór przypadków i wybór stosownej metody operacyjnej.

Podkreślić należy, że samą techniką operacyjną tą czy inną zagadnienie gruźlicy nie będzie nigdy rozwiązane, gdyż gruźlica jako schorzenie ogólne może być rozpatrywana tylko pod kątem widzenia wartości ogólnej ustroju.

Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc jest tylko leczeniem narządu, zawodzi ono zawsze, jeśli wartości konstytucjonalne i odpornościowe ustroju są niedostateczne. Tylko przy zachowaniu tych kryteriów może chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc odegrać w ramach ogólnego leczenia gruźlicy swoją dużą i bardzo ważną rolę, stanowiąc w ten sposób znaczny postęp w dziedzinie lecznictwa gruźlicy płuc.

S U M M A R Y

Some indications to surgical therapy of pulmonary tuberculosis (general remarks)

Marian Zierski, M. D.

Establishing of the method of the therapy in particular cases of the pulmonary tuberculosis is not an easy task. When choosing it we are obliged to regard not only the individual interest but also the social one, and therefore a method granting liquidation of sources of infection and a restoration of capacity to work — are to be looked for. Cases of the pulmonary tuberculosis if they are fit to the collapse and re-expansion therapy have to undergo an operation. If the artificial pneumothorax can't be applied the thoracoplasty and the pneumonolysis are to be carried out. The surgery of the tuberculosis of today is the surgery of tuberculous cavities and aims to create conditions for enclosing cavities. The choice of the method of operation depends on the kind of the cavity. Stiff rules in this case are not to be observed. If the cavity is elastical (s. c. secondar cavity) alreade a simple surgical procedure in the superior part of the thorax (plasty) promptly carries out the enclosure of the cavity. So called tertiar cavities with hard and thick walls demand more complicated operations when we are using thoracoplasty. Large cavities in the apical part of the lungs with uncomplete pneumothorax, which is not to be continued in this case, are to be cured by thoracoplasty. The close cooperation between a sergeon and a phthisiologe is necessary for finding the right indication for the chest surgery.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 11. 1948. St. Kryński: Badania nad szczepami typu proteus X, wyhodowanymi z płuc białych myszy zakażonych Ri Prowazeki. — F. Bolechowski: Przypadek choroby Besnier-Boeck-Schaumanna. — B. Mączyński: Wczesne wyniki leczenia 156 przypadków jamistej gruźlicy płuc za pomocą torakoplastyki. — E. Howorka: Współczesne badania nad powstawaniem raka.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 12, 1948. T. Lenkiewicz: Znieczulenie lędźwiowe w operacjach ginekologicznych i cięciach cesarskich. — L. Komczyński i H. Tomaszewska: Mesenchymona endotheliale malignum congenitum systemisatum. — Z. Czeżowska: Odczyn limfatyczny krwi w ziarnicy złośliwej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 23, 1948. L. Hirszfeld i I. Lille-Szyszkowicz: Czy różnice własności grupowych O, A i B u matki i płodu mogą powodować poronienia. — D. Aleksandrow i W. Wysznacka: W sprawie bezbakteryjnego okresu powolnego zapalenia wsierdzia. — H. Klawe: Złamanie miednicy a przebieg porodu. — A. Ziemiec: O żółtaczkach zakaźnych (dok.). — E Kowalski: W sprawie śmiertelności płodów w okresie powojennym (dok.). — R. Jackowski: Przypadek oderwania macicy od sklepień pochwowych po hipofizynie (Kolpoaporrhexis). — St. Schyleny-Valis: Leczenie powolnego zapalenia wsierdzia w świetle ostatnich doniesień brytyjskich. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 24. 1948. W. Kamiński: Blokada zwoju gwiaździstego jako czynnik leczniczy. — L. Hirszfeld i F. Milgrom: W sprawie wyzyskania orzeczeń grupowych w dochodzeniu ojcostwa. — W. Kosiński: Istota moczówki prostej. Zespół zaburzeń wielogruczołowych głównie przysadki (moczówka prosta) u chorego z przewlekłym zapaleniem kłębków nerkowych. — B. Jochweds: W sprawie leczenia hormonalnego raka gruczołu krokowego. — M. Koszla: Przypadek krwotoku jajnika rozpoznany jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. — J. Doliński: Przypadek samoistnego pęknięcia krwiaka pochwy i macicy w nabytej niedrożności pochwy.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 25, 1948. J. Nielubowicz: Leczenie zakrzepów i zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych za pomocą blokad nowokainowych. — A. Terajewicz: W sprawie bólu piekącego (kauzalgii). — W. Kamiński: Blokada zwoju gwiaździstego jako czynnik leczniczy (dok.). — St. Krukierek: O zmianach terminu pierwszej i ostatniej miesiączki. — B. Jochweds: W sprawie leczenia hormonalnego raka gruczołu krokowego (dok.).

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 6. 1948. F. Łuczyński: Zasadniczy cel ubezpieczeń społecznych a ich reforma. — F. Woźniczka: Dodatkowe ubezpieczenie górnicze na Górnym Śląsku. — E. Wawrzonowski: Urlop bezpłatny a obowiązek ubezpieczenia. — Cz. Kossobudzki: Obliczanie pracy lekarzy w ubezpieczalniach społecznych. — J. Janiak: Kilka uwag na temat organizacji lecznictwa ubezpieczeniowego.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 7. 1948. W. Bujarski: Organizacja ubezpieczeń społecznych na Ziemiach Odzyskanych. — Z. Cybulski: Zakłady gospodarcze instytucyj ubezpieczeń społecznych na Ziemiach Odzyskanych. — T. Gleixner i W. Zbierański: Rozwój ubezpieczenia chorobowego na Ziemiach Odzyskanych. — J. Wasylecki: Świadczenia rentowe na Ziemiach Odzyskanych. — J. Potyka: Ubezpieczenia pensyjne górników no Ziemiach Odzyskanych. — Wł. Mazurek: Lecznictwo sanatoryjne przeciwgruźlicze i zdrojowiskowe ZUS na ZO.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 7. 1948. J. Szumski: Polityka zatrudnienia mniej wartościowych fizycznie osób w oświetleniu lekarskim. — Wł. Szenajch: Zasady nauczania pediatrii. — W. Bincer: Czym zajmuje się medycyna morska.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 13. 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 14. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

P. DELAFONTAINE i M. PISTRE

Mocznica przepuszczająca podczas napadów dychawicy

(Pr. méd. 1947, 60, 682—683).

Przypadek ten dotyczył kobiety 65 l., u której w ciągu kilku lat obserwowano napady dychawicy oskrzelowej,

trwające po kilka nieraz dni i za każdym razem jednocześnie udawało się stwierdzić zwiększenie ilości azotu we krwi (do 65 a nawet 100 mg%). W okresach, kiedy napadu nie było ilość mocznika we krwi wracała do normy i tylko czasami udawało się wykryć w moczu nieznaczne ilości białka.

W związku z tym spostrzeżeniem i na podstawie zbliżonych spostrzeżeń z piśmiennictwa, autorzy przypominają doświadczenia R e i l l y, który wstrzykiwał pewne substancje pod śluzówkę gardzieli morskiej świnki i w ten sposób powodował białkomocz, a nawet krwiomocz i uszkodzenie kłębuszków. (Według tych doświadczeń stopień reakcji zależał od tego, czy nerki zwierzęcia były poprzednio zdrowe czy też — u zwierząt starszych — dotknięte miażdżycą). Jeśli jednakże po wstrzyknięciu danej substancji znieczulano śluzówkę gardzieli lub przecinano unerwienie nerek, nie dochodziło do opisanych objawów.

Autorzy wyrażają przypuszczenie, którego na razie nie mogą w sposób dostateczny uzasadnić, że w opisanym przez nich przypadku chodziło o wpływ tego samego czynnika przyczynowego z jednej strony na oskrzela, z drugiej zaś — na nerki, gdyż w obu narządach sprawa mogłaby się opierać o zaatakowanie układu nerwowego roślinnego w myśl doświadczenia Reilly'ego.

J. Chlebowski

H. CHABANIEZ i C. LOBO-ONELL

O leczeniu nadciśnienia tętniczego przez całkowite pozbawienie pożywienia chlorków

(Progr. méd., 1947, 4, 85—90).

Już w 1905 r. Ambard i Beaujard, wychodząc z obserwacji „suchego zatrzymania chlorków", bez obrzęku, zaproponowali leczenie nadciśnienia pokarmami, pozbawionymi soli. Autorzy stosują ten sposób systematycznie od 1920 r. zarówno w rozlanych zapaleniach kłębuszkowych, gdzie wysokie ciśnienie jest zjawiskiem wtórnym, jak i w nadciśnieniu samoistnym (nephroangiosclerosis). Obok tego ograniczano spożycie białka proporcjonalnie do stopnia niewydolności nerek oraz ograniczano ilość napojów, co było ułatwione przez usunięcie chlorków z pożywienia. Żadnych lekarstw poza preparatami głogu z gardenalem nie podawano, a co najważniejsze, chorzy nie przerywali swych zwykłych zajęć.

Ograniczenie chlorków powinno być daleko idące, a więc wyłącza się nawet jarzyny, zawierające znaczniejsze ilości soli, np. soczewicę, szpinak, kapustę nawet słodką i selery, płatki owsiane, nie mówiąc już o mleku, serach, rybach morskich, a zwłaszcza konserwach. Należy też podawać chleb specjalnie wypiekany bez soli; z tłuszczów — wyłącznie tłuszcze roślinne. W ten sposób można uzyskać, że chory pobiera nie więcej niż 1 g soli dziennie. Należy sprawdzić, czy chory dokładnie przestrzega przepisanej diety, badając ilość wydalanych w moczu chlorków, biorąc pod uwagę, że u chorego dostosowanie się ilości wydalanego chloru do ilości spożywanego może trwać kilka tygodni, gdy u zdrowego tylko 2—3 dni.

Autorzy nie podzielają poglądu, jakoby brak dowozu chlorków mógł spowodować większe zaburzenia w ustroju u chorych z nadciśnieniem i „suchym zatrzymaniem chlorków" a to wobec ich zwiększonej tolerancji, dzięki której poziom chloru w surowicy i osoczu krwi **nie obniża** się zbytnio. Z badań autorów wynika, że stosunek chloru w krwinkach do chloru w osoczu, początkowy większy od normy, przy stosowaniu diety bezsolnej obniża się do normy, tj. do 0,5, ale nigdy nie spada poniżej niej. Wynikałoby z powyższego, że bezsolna dieta nie powoduje zubożenia tkanek w sól.

Poza tym powołując się na swoje poprzednie prace, autorzy wbrew opinii przyjętej ogólnie sądzą, że zespół mocznicowy, opisany przez Rathery i Bluma, jako skutek hipochloremii, w rzeczywistości — obok tej ostatniej — jest skutkiem zaburzeń przemiany białkowej; hipochloremia zaś ma wpływ tylko na rozwój zespołu i w związku z tym należy uważać na podobne objawy, by na czas im zapobiec.

Na przykładach autorzy następnie wskazują, że mniej więcej w 40% przypadków nadciśnienia samoistnego mimo stałego stosowania diety bezsolnej po przejściowym obniżeniu ciśnienia do poziomu normalnego w okresie prenefrytycznym następuje ponowne wzniesienie do poprzedniego poziomu, w innych 40%—brak przejściowego nawet powrotu do normy, wreszcie w 20% — brak w ogóle obniżenia ciśnienia. Gorsze na ogół wyniki daje nadciśnienie w okresie rozwiniętych objawów zapalnych ze strony nerki.

Znacznie lepsze wyniki uzyskujemy za pomocą diety bezsolnej ze strony objawów czynnościowych nadciśnienia i to w 70% przypadków już w ciągu pierwszego miesiąca stosowania diety. Szczególnej poprawie ulegają zaburzenia wzrokowe, a nawet zapalenia siatkówki oraz objawy ze strony narządu krążenia, jak duszność, kołatanie serca i obrzęki kostek.

Wpływ diety bezsolnej na czynność nerek jest nierówny i zależy od ich stanu. Początkowo stosowanie tej diety powoduje utratę na wadze (1—3 kg), związaną z utratą łaknienia wobec braku smaku potraw. Okres ten jednak szybko mija, siły i apetyt wracają, chory przybiera na wadze (nieraz do 5 kg w ciągu jednego roku).

Chabaniez i Lobo-Onell uważają dietę bezsolną za wysoce pożyteczną we wszystkich postaciach i okresach zapalenia nerek.

Według tych autorów wyniki leczenia dietą bezsolną co najmniej dorównują wynikom zabiegów chirurgicznych, które są wskazane tylko wówczas, kiedy zależy na szybkim obniżeniu ciśnienia, np. w nadciśnieniu złośliwym u ludzi poniżej 40 lat. W innych przypadkach należy liczyć się z ilością tkanki nerkowej zdolnej jeszcze do pracy i nie pozwalać na zabieg operacyjny tam, gdzie znaczna część nerki jest już nieczynna, albowiem zabieg w tych przypadkach pozostanie bezskuteczny.

J. Chlebowski

R. BOULIN

Współczesne leczenie cukrzycy

(Progr. med., 1947, 10, 274—281).

Leczenie chorych na cukrzycę osiągnęło w ostatnich latach znaczne postępy. Obecnie uważamy za nasze zadanie stworzenie dla diabetyka takich warunków, by mógł pracować na równi ze zdrowymi ludźmi. W tym

celu dieta chorego powinna dawać mu wystarczającą ilość kalorii, tj. 2.300—3.000 kal. a nawet i więcej. Daje się to osiągnąć przy jednoczesnym stosowaniu insuliny, która pozwala podawać choremu zbliżoną do normalnej proporcję poszczególnych składników pokarmowych. Standartowa dieta R. Boulin'a zawiera 227 g węglowodanów, 60 g białka oraz 97 g tłuszczu. Większość chorych, nie będących w leczeniu szpitalnym, znajduje się na diecie pół-wolnej, w której ograniczone są tylko węglowodany, podawane w ten sposób, że chory otrzymuje na śniadanie 27 g, na obiad zaś i na kolację po 100 g węglowodanów. (Należy wziąć pod uwagę, że we Francji spożywa się posiłek, odpowiadający naszemu obiadowi, w południe, drugi zaś posiłek o podobnym składzie — o godz. 18).

Jednocześnie stosuje się insulinę w ilościach, które zależą od wyników badania krwi i moczu chorego. Jedynie chorzy w podeszłym wieku, o dobrej tolerancji i mało czynni mogą się obejść bez insuliny. Zwykłej insuliny obecnie używa się tylko wówczas, kiedy zależy na szybkim wpływie na ustrój: w śpiączce lub przy przyłączeniu się martwicy albo schorzeń ropnych. W pozostałych przypadkach stosuje się obecnie insulinę protaminowo-cynkową, zaczynając od 12 jedn. i podwyższając tę ilość w zależności od potrzeby do 60 a nawet 80 jedn., podawanych najlepiej rano, przed śniadaniem. Na uwagę zasługuje jeszcze di-insulina, która stanowi mieszaninę zwykłej insuliny z taką, która pod wpływem zadziałania izocyanatem straciła część swoich aminokwasów i działa wolniej. Tę di-insulinę należy podawać w dwóch dawkach: przed śniadaniem i przed kolacją.

Poza insuliną poleca autor podawać diabetykom witaminę B i C. W niektórych przypadkach odporności na insulinę zastosowanie infiltracji n. splanchnici pozwala obniżyć dawkę insuliny.

W razie wystąpienia śpiączki cukrzycowej należy zbadać rezerwę alkaliczną i podawać w ciągu 3 godzin po 20 jedn. insuliny na każdą jednostkę obniżenia tej objętości, np. przy rezerwie alkalicznej, wynoszącej 20 (zamiast normalnych 50) należy podać — i to koniecznie dożylnie — w ciągu 3 najbliższych godzin 600 jedn. insuliny. Jednocześnie w celu uniknięcia wstrząsu i dla nawodnienia oraz alkalizacji chorego podaje się jemu (również dożylnie) 3—5 litr. mieszanki płynu fizjologicznego, roztworu sody i hipertonicznej glukozy. Nie wolno też zapominać o dostatecznych ilościach ouabainy, efedryny i wyciągu kory nadnerczy.

Ropne powikłania cukrzycy stanowią wskazanie do stosowania penicyliny w dawkach po 400—500 tysięcy jedn. dziennie. W razie potrzeby można też stosować sulfamidy.

U chorych na gruźlicę diabetyków można i należy stosować wszystkie zabiegi, które stosuje się u innych gruźlików, pamiętając jednocześnie o diecie i odpowiedniej ilości insuliny.

J. Chlebowski

M. R. GRAULICH

Wrzód żołądkowo-jelitowy z punktu widzenia etiologii i patogenezy

(Pr. méd., 1947, 34, 392—393).

Autor przytacza szereg doświadczeń, wykonanych na zwierzętach i ludziach. Z doświadczeń tych wynika, że wrzód żołądka względnie dwunastnicy: 1) nie może być porównywany ze zwykłym owrzodzeniem, powstającym np. wskutek potarcia; 2) nie zależy bezpośrednio od miejscowego zakażenia nawet, jeśli takie zakażenie dotyczy nadżartej części śluzówki; 3) kwas solny gra rolę silnego środka odkażającego; 4) nie wydaje się, by kw. solny grał rolę w genezie wrzodu; doświadczenia, poczynione w tym kierunku, wskazują na powstawanie zaburzeń wyłącznie troficznych; 5) substancje, nadżerające śródbłonek tętnic, powodują zakrzepy, które mogą spowodować powstanie owrzodzeń. Zmiany tego rodzaju może spowodować wstrzykiwanie do tętnic prątków Kocha, gronkowce zaś podobnych zmian nie powodują; 6) miejscowe zastosowanie kw. siarkowego może spowodować powstanie wrzodu, ale raczej na drodze pośredniej, albowiem produkty toksyczne, wchłaniające się, uszkadzają wątrobę i nerki; uszkodzenie zaś wątroby wpływa na układ naczyniowy i może być przyczyną uszkodzenia ścian naczyń i zakrzepów.

Wniosek ogólny z tych doświadczeń — zapalenia śródbłonka i zakrzepy tłumaczą doświadczalnie patogenezę choroby wrzodowej.

Każde schorzenie, które uszkadza ściany naczyń, może przygotować teren dla powstania owrzodzenia, a więc przede wszystkim kiła i gruźlica. Takie same znaczenie mogą posiadać uszkodzenia wątroby, jak dowodzą doświadczenia autora, który wstrzykiwał codziennie atofan dożylnie i w wyniku uzyskiwał uszkodzenie wątroby, uszkodzenie śluzówki żołądka, zakrzepy naczyń i owrzodzenia.

J. Chlebowski

W. A. WALDMAN

O próbie bańkowej

(Klin. mied., 1948, 2, 32—35).

Autor zaproponował w 1936 r. „próbę bańkową" która polega na porównaniu wzoru białych krwinek z rozmazu zwykłego oraz z kropli krwi, pobranej ze skóry (najlepiej, ale niekoniecznie, na piersi, brzuchu czy biodrze) po postawieniu na to miejsce pospolitej suchej bańki. Przy dodatnim wyniku ilość monocytów wzrasta 2—5 razy. Metoda ta daje wyobrażenie o stanie śródbłonka naczyń i w połączeniu z innymi sposobami przyczynia się do rozpoznania endocarditis oraz aortitis luetica, a także może być użyta do różnicowania duru brzusznego i plamistego. Większy odsetek monocytów występuje bliżej do 20 minuty działania bańki a także przy zwiększeniu — za pomocą specjalnie wykonanych baniek i pompy ssącej — ujemnego ciśnienia wewnątrz tych baniek.

Próba ta wykazuje nieraz utajone postacie endotheliosis u pozornie zdrowych ludzi zwłaszcza po przebyciu zakażenia ze skłonnością do zapalenia wsierdzia. U tego rodzaju osób wskazane są zapobiegawcze środki w postaci usunięcia chorych zębów, wyłuszczenia migdałków itp.

Endotheliosis niezależnie od endocarditis daje się dzięki próbie bańkowej wyodrębnić jako osobna postać nozologiczna. Dynamiczne obserwacje przebiegu tej próby mogą wykazać postępowanie względnie wygasanie porażeń śródbłonka a w tym i zapalenia wsierdzia. W końcowych okresach endocarditis septica próba bańkowa

może się stać ujemną prawdopodobnie wskutek wystąpienia anergii.

J. Chlebowski

Cukrzyca a miażdżyca u młodych

(Art. red. J. A. M. Ass. 1947, 135, 17, 1074).

Wśród 12 chorych na cukrzycę, których cierpienie rozpoczęło się w wieku poniżej 20 lat po ich śmierci stwierdzono na autopsji u 7, którzy zmarli w wieku między 25 a 32 rokiem życia, u wszystkich miażdżycę tętnic wieńcowych z częściowym albo i całkowitym ich zamknięciem; a w 6 przypadkach miażdżycę tętnic nerkowych. Zmiany w tętnicach obejmowały zarówno 1) zwapnienie i miażdżycę błony środkowej, 2) ateromatozę błony wewnętrznej aorty i t. wieńcowych i 3) miażdżycę szczególnie widoczną w t. nerek. Na 154 chorych, u których cukrzyca rozpoczęła się w wieku poniżej 15 lat a trwała przeszło 20 lat przy badaniu rentgenowskim nóg stwierdzono u 106 wyraźne zwapnienia.

Cukrzyca może się rozpocząć w każdym wieku, jednak po 6 dziesiątku początek ten jest rzadszy, co dowodzi, że nie miażdżyca jest przyczyną cukrzycy, tylko odwrotnie. Miażdżyca rozwija się wyłącznie u chorych, u których przez dłuższy czas wskutek nieprzestrzegania diety względnie niestosowania insuliny był znaczny cukromocz i hiperglikemia. Duże znaczenie dla rozwoju zmian miażdżycowych ma także stan przemiany tłuszczowej. Miażdżyca szczególnie często rozwijała się u tych młodocianych chorych, którzy przebywali śpiączkę.

J. Chlebowski

F. L. SELYE

Zmiany biochemiczne w nadciśnieniu

(Canad. Med. Ass. J., 1947, 57, 325, ref. J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 17, 1174).

Z zestawienia, obejmującego 17 zdrowych oraz 38 osób z nadciśnieniem wynika, że wzrostowi ciśnienia rozkurczowego towarzyszy stale wzrost stosunku sodu do chloru i że u ludzi ze zwiększeniem tego stosunku zawsze można stwierdzić wzrost ciśnienia krwi, który ma zależeć od nienormalnej produkcji hormonu korowego nadnerczy. Około 1/3 chorych na nadciśnienie w wieku poniżej 50 lat ma w wywiadzie jakieś sprawy gorączkowe, połączone z zapaleniem stawów, które nie jest brane za ostry gościec stawowy. Niektórzy chorzy na nadciśnienie wydzielają w moczu więcej glikokortikoidu, czemu towarzyszy zmniejszenie 17-ketosteroidów w moczu.

Zarówno u tych chorych, którzy mieli zwiększony stosunek sodu do chloru, jak i u pozostałych — choć nie zawsze — uzyskano zachęcające wyniki za pomocą leczenia chlorkiem amonowym.

J. Chlebowski

T. ADDIS, E. BARRETT, L. J. POO i W. D, YUEN

Zależność stężenia mocznika w surowicy krwi od spożycia białka u osób normalnych

(J. Clin. Invest., 1947, 26, 869, ref. J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 17, 1176).

Badania przeprowadzono na 10 studentach. Przy diecie, zawierającej 0,5 g białka na kilo wagi, średnia liczba z 108 oznaczeń wynosiła 19 mg % mocznika we krwi. Przy diecie zawierającej 1,5 g białka na kilo — średnia liczba z 60 oznaczeń wynosiła 39 mg %. Wreszcie przy 2,5 g białka na kilo — na 108 oznaczeń średnia wykazała 45 mg %.

Teoretycznie więc wydaje się możliwym przepowiedzieć poziom mocznika w surowicy u każdego ambulatoryjnego chorego, jeśli spożycie białka jest znane i jeśliby przypuścić, że wysokość i zmienność katabolizmu endogennego białka jest u chorych z cierpieniami nerek podobna do tejże u osób zdrowych. Przypuszczenia tego nie sprawdzano.

J. Chlebowski

L. E. BURNS

Chlorek choliny w marskości wątroby

(Rhode Isl. Med. J., 1947, 30, 729, ref, J. Am, M, Ass., 1947, 135, 17, 1180).

Opis przypadku marskości wątroby na tle nadużycia alkoholu i niedoboru pokarmowego u kobiety 45 lat. W ciągu 2 lat wykonano u tej chorej 106 razy wypuszczanie płynu z otrzewnej, średnio po 5,7 litra za każdym razem, co powodowało duże straty białka. Dla pokrycia tych strat chora musiała spożywać bardzo dużo białka, mianowicie: przeszło 100 g białego sera co najmniej 5 razy na tydzień, ok. 1/4 kilo mięsa i 1 litr mleka codziennie. Poza tym chora otrzymywała wstrzykiwania wyciągu wątroby oraz tabletki zespołu wit. B i drożdże codziennie w ciągu trzech lat. W parę miesięcy po rozpoczęciu tego leczenia dodano trzy razy dziennie po 0,3 g chlorku choliny. Dzięki temu sposobowi leczenia rozwój marskości wątroby uległ wstrzymaniu i obecnie nie ma potrzeby wypuszczania płynu z otrzewnej. Obok choliny dla powodzenia leczenia decydujące znaczenie ma dieta, obfita w białko i witaminy B.

J. Chlebowski

SZ. KASUMOW

Stosowanie surowego soku ziemniaków w leczeniu choroby wrzodowej

(Sow. Mied., 1948, 1, 22).

Dla otrzymania soku należy surowe ziemniaki dokładnie przemyć, czyszcząc miękką szczotką, następnie natrzeć na tarce, zawinąć w gazę i wycisnąć sok, który ma oddziaływanie obojętne lub słabo zasadowe i niezbyt przyjemny smak (mydła). Zawarta w soku tym solanina ma działanie spazmolityczne, nieco podobne do opium i beladonny. Prawdopodobnie też skrobia, składniki śluzowe i sole soku powlekają śluzówkę żołądka. Wreszcie, nie należy lekceważyć wpływu witaminu C.

Autor podawał 18 chorym (w tym 8 ambulatoryjnie) codziennie 1—2 szklanek świeżego soku ziemniaków przed jedzeniem przy zwykłej diecie oszczędzającej, nie stosując jednocześnie żadnego innego leczenia. W wyniku takiego leczenia wszystkie dolegliwości znikały: bóle ustępowały na 8—10 dzień, krwawienie utajone — na 8 dzień ustawało; ustawały też 3—6 dnia mdłości, wymioty i zgaga. Nadkwasota soku żołądkowego ulegała normalizacji. Zamiast częstego zaparcia zjawiały się codziennie wypróżnienia (czasami poprzedzone przez kil-

kudniową lekką biegunkę). U znacznej większości chorych znikła nyża na rentgenogramie.

J. Chlebowski

Przyp. Red.: Z badań M. Frankego, St. Malczyńskiego, B. Gięddosza i J. Majewskiego wynika, że sok z ziemniaków u psów podawany dojelitowo powodował wzrost RN (!).

PH. BARRAL

Insulina, aninsulina i rak

(Progr. méd., 1947, 17, 435—436).

Artykuł ten przedstawia streszczenie wyników, uzyskanych przez autora w szeregu doświadczeń w ciągu ostatnich lat dziesięciu.

W doświadczeniach na białych szczurach autor wykazał, że wstrzyknięcie insuliny powoduje ponowny wzrost zaszczepionego szczurowi mięsaka, który ulegał już procesom wstecznym. Warunkiem takiego wpływu insuliny jest, by zaszczepiony mięsak „przyjął" się, tj. miał już połączenia naczyniowe (odżywcze) z nowym gospodarzem; świeżo zaszczepione nowotwory ulegały pod wpływem insuliny martwicy. Z drugiej strony, insulina nie wywiera wpływu na przyśpieszenie wzrostu już rosnącego nowotworu, czyli warunkiem jej działania jest uprzednie zahamowanie wzrostu mięsaka (do doświadczeń używano mięsaka Jensena).

W innej serii doświadczeń autor wykazał, że zatrzymane w swym rozwoju mięsaki zaczynają ponownie się rozwijać ,jeśli szczurowi temu jeszcze raz zaszczepić ten sam mięsak, względnie wstrzyknąć wyciąg z takiego mięsaka. Wynikałoby stąd, że mięsak J e n s e n a zawiera rozpuszczalne substancje, zdolne do pobudzenia wzrostu nowotworu. Substancje te mają być podobne do insuliny.

Nie jest wykluczone, że niewspółmiernie szybki wzrost przerzutów raka do wątroby stoi w związku z bezpośrednim wpływem insuliny na wątrobę. Wobec tego autor zajął się poszukiwaniem antagonistów insuliny w ustroju, ewentualnie sposobów wyzwalania takich antagonistów.

Udało się wywołać u zwierząt stany prawdziwego uczulenia względem insuliny, a następnie uzyskać produkt o dużej sile antygenu a pozbawiony własności hipoglikemizujących, tzw. aninsulinę.

Doświadczenia z tą aninsuliną wykazały: 1) W 4—5 dni po wstrzyknięciu aninsuliny szczurom nosicielom mięsaka Jensena w miejscu wstrzyknięcia powstaje guzek, który po kilku dniach wchłania się albo też powoduje owrzodzenie skóry w tym miejscu, czyli coś w rodzaju fenomenu A r t h u s a. Odczyn taki nie występuje ani u szczurów nowych ani u charłaczych o dużym nowotworze. 2) Na świnkach morskich, którym poprzednio wśródskórnie wstrzyknięto surowicę chorych rakowatych udaje się w kilka dni po wstrzyknięciu wśródskórnym w to samo miejsce aninsuliny zaobserwować miejscowe stwardnienie, którego nie widzi się po surowicy nierakowatych. 3) Używając aninsuliny jako antygenu udało się uzyskać odczyn odchylenia dopełniacza, wykazujący istnienie w surowicy pewnej części rakowatych jakiejś bliżej nie określonej właściwości biologicznej, której brak u nierakowatych. Lokalizacja nowotworu gra rolę w proporcji wyników dodatnich. Z drugiej strony nowotworom o dużej złośliwości towarzyszy odczyn ujemny, dodatni zaś odczyn występuje raczej przy mniejszej złośliwości nowotworu jako zarys próby samoobrony ustroju przeciwko aktywizującej nowotwór roli insuliny.

J. Chlebowski

L. BINET i M. MARQUIS

Wpływ długotrwałej diety bezchlorowej

(Pr. méd., 1948, 10, 105).

W poprzedniej pracy autorzy wykazali, że dieta, zawierająca mniej niż 0,01% chloru powoduje upośledzenie wzrostu szczurów; we krwi jednak i narządach tych zwierząt występuje najwyżej nieznaczne (15—20%) obniżenie zawartości soli. W nowej pracy autorzy podawali wszystkim szczurom dietę całkowicie jednakową: pepton mięśni — 15%,, czystej kazeiny — 2%, suchych drożdży piwnych — 3%, masła — 12%, sacharozy — 64%, i mieszanki solnej — 4%; w skład mieszanki solnej nie wchodziła sól kuchenna. Tylko część badanych zwierząt otrzymywała 0,5% NaCl. Zwierzęta na diecie bezchlorowej nie miały właściwie obniżenia łaknienia, systematyczne zaś badanie krwi w ciągu 16 miesięcy wykazały, że zawartość mocznika ani cukru nie ulegała zmianie; obniżenie zaś poziomu chloru we krwi było nieznaczne. W moczu u tych szczurów już pierwszego dnia doświadczenia stwierdzono obniżenie ilości wydalanego chloru o 1/3, a następnie coraz większe, aż wydalanie to praktycznie równa się zeru, czyli ustrój chroni swe zapasy chloru.

J. Chlebowski

W. L. VOEGTLIN.

Kwasota żołądkowa. Próba wpłynięcia na wydzielanie nocne

(Gastroenterology, 1947, 9, 125, ref. J. Am. M. Ass., 1947, 16, 1113)

Przez założoną na stałe sondę dwunastniczą co pewien czas wyciągano sok żołądkowy do badania u 13 zdrowych i 53 cierpiących na niepowikłany wrzód dwunastnicy. Wyniki uzyskane u obu tych grup nie okazywały większych różnic pod względem kwasoty; w ok. 20% przy wrzodzie dwunastnicy kwasota żołądkowa była wyższa niż normalnie i w takimże odsetku stwierdzono niższą kwasotę. Ani wstrzyknięcie 0,6 mg atropiny ani podawanie co 2 godziny w ciągu nocy mleka i zasad nie wpłynęło wyraźnie na poziom kwasoty. Nieduże obniżenie wydzielania kwasu uzyskano w 4—6 godzin po wprowadzeniu do żołądka oleju bawełnianego czy też kw. olenowego. Tak samo użycie nierozpuszczalnych środków przeciwkwasowych zamiast normalnie używanych proszków w diecie Sippy'ego powoduje lekkie a niestałe obniżenie kwasoty. Płukanie żołądka rozczynem sody o g. 9-ej nie obniża nocnej kwasoty. Przy polepszeniu się stanu chorych na wrzód dwunastnicy nocna kwasota żołądkowa nie wykazuje tendencji obniżania się. Stała obecność sondy dwunastniczej nie pobudzała ani też nie działała hamująco na wydzielanie kwasu żołądkowego.

J. Chlebowski

K. I. SZYROKOWA.

O wpływie witaminy B1 na czynność wydzielniczą żołądka

(Sow. mied. 1948, 1, 11—13)

Autorka wprowadzała badanym ludziom już to jednorazowo 40 mg witaminy B1, już to w ciągu 20—25 dni codziennie po 40 mg domięśniowo. U wszystkich badanych poprzednio a także następnie określano czynność wydzielniczą żołądka, stosując próbne śniadanie Boas-Ewalda (dla oznaczenia fazy odruchowej) oraz kofeinowe (faza chemiczna). W wyniku zbadania 59 osób autorka dochodzi do wniosku, że witamina B1 nie wpływa na normalną zawartość kwasów w żołądku, natomiast patologiczne wydzielanie ulega poprawie po podawaniu tiaminy, niezależnie od tego, czy poprzednio była nadkwasota czy też brak kwasów. Aneuryna działa na komórkę żołądka pobudzająco podobnie do histaminy. Wpływ tiaminy zaznacza się zarówno na fazie nerwowo-odruchowej, jak i na humoralno-chemicznej, aczkolwiek z pewną przewagą pierwszej. Stopień nasycenia ustroju witaminą B1 nie wpływa na jej działanie na gruczoły żołądka, co pozwala wykorzystać tiaminę w zaburzeniach czynności wydzielniczej żołądka.

J. Chlebowski

N. T. STAROSTIENKO

Leczenie ostrych miąższowych zapaleń wątroby kwasem nikotynowym

(Sow. mied. 1948, 1, 16—17)

Opierając się na spostrzeżeniach Piermiakowa, autor zastosował u tych chorych — w liczbie 31 — codzienne wstrzykiwania domięśniowe 100 mg kw. nikotynowego w postaci 1% roztworu, względnie podawał doustnie 1—2 razy dziennie po 100 mg tego kwasu. W porównaniu z kontrolną grupą chorych, którzy pozostawali na takiej samej diecie, ale nie otrzymywali kw. nikotynowego, ci chorzy, którzy byli leczeni witaminą, wykazywali wcześniejsze przejaśnienie moczu i zabarwienie kału oraz ustąpienie skarg przedmiotowych, zwłaszcza, jeśli leczenie rozpoczynano we wcześniejszym okresie choroby. Szczególnie frapujący był wpływ na świąd, który w 87% ustępował już w 24 godz. po pierwszym wstrzyknięciu kw. nikotynowego. Zasługuje też na uwagę pomyślny wpływ tego sposobu leczenia na o. zapalenie miąższowe wątroby u kobiet ciężarnych, u których ma zapobiegać przejściu tego schorzenia w o. dystrofię wątroby.

J. Chlebowski

Białka i aminokwasy w chirurgii

(art. red. J. A. M. A:, 1948, 136, 6, 401—402)

Stan odżywienia chorego wpływa na jego zdolność zniesienia wstrząsu operacyjnego, przeciwstawienia się zakażeniom i powikłaniom oraz pierwotnego gojenia się ran. Niedobór białka u chorego chirurgicznego może zależeć od szeregu przyczyn: 1) zbyt małej zawartości białka w pożywieniu, zaparcia i częstych wymiotów, 2) zmniejszenia wchłaniania białka skutkiem biegunek czy owrzodzeń w jelitach, względnie zaburzeń wydzielania soku trzustki czy żółci, 3) obniżenia syntezy białek krwi wskutek uszkodzenia wątroby, 4) zwiększenia utraty białka w schorzeniach nerek, oparzeniach, krwotokach, bardzo dużych wymiotach i biegunkach lub nadmiernego odciągania soku żołądkowego czy jelitowego przez sondy, 5) zwiększonego zapotrzebowania białka w nadtarczyczności, gorączce, ciąży czy białaczce.

Z objawów niedoboru białka należy podnieść obrzęki kończyn dolnych, czasem płuc i jelit. Często spotykamy zmniejszenie ruchów jelit z ich rozszerzeniem, opóźnienie gojenia się ran, uszkodzenie wątroby, zwiększoną wrażliwość na zakażenie i wstrząs, niedokrewność i tendencję do zakrzepów i zatorów. W niedoborze białkowym poziom białka w surowicy krwi obniża się, przy czym należy wziąć pod uwagę, że wobec zmniejszenia ilości surowicy należy wprowadzić odpowiednią poprawkę w uzyskane liczby.

W leczeniu chorych z niedoborem białka należy mieć na względzie przede wszystkim dietę obfitą w białko, podając nie mniej niż 125 g białka dziennie. Chory jednak zazwyczaj nie potrafi tyle zjeść i zmuszeni jesteśmy podawać koncentraty białkowe i aminokwasy nawet czasami pozajelitowo. Poza tym należy podać choremu nie mniej niż 1000 kal. dziennie (nie wliczając w to białka).

J. Chlebowski

P. HEINBECKER

Czynniki ograniczające chirurgię w nadciśnieniu

(J. A. M. A., 1948, 136, 2, 132)

Wzmożona czynność układu współczulnego była uważana za przyczynę zwężenia naczyń i zwiększonego wydzielania adrenaliny, powodującego nadciśnienie. Według bardziej nowoczesnych poglądów ta wzmożona czynność ma powodować zwężenie naczyń nerkowych i w ten sposób wyzwolenie reniny. Zdaniem autora pierwotną przyczynę nadciśnienia stanowi mechanizm humoralny. U ludzi nadczynność komórek kwasochłonnych przysadki mózgowej, powodując troficzne pobudzenie kory nadnercza w wyniku czynnościowej depresji jąder podwzgórza, unerwiających część nerwową przysadki, jest pierwotną przyczyną nadciśnienia. Tylko czynność nerki i nadnercza spośród narządów, które wydzielają substancje związane z patogenezą i symptomatologią nadciśnienia może być zmieniona za pomocą sympatektomii. Więc jedynie zabiegi, które mają za skutek odnerwienie nadnerczy czy nerek, mogą być w tych wypadkach skuteczne i nadmierne rozmiary sympatektomii są zbyteczne; mogą one najwyżej przez rozszerzenie łożyska krwi spowodować zmniejszenie jej dopływu do nerek, upośledzając w ten sposób ich czynność i powodując przeto wyzwolenie reniny, która przyśpiesza zmiany zwyrodnieniowe w innych naczyniach krwionośnych.

J. Chlebowski

P. R. CANNON.

Wykorzystanie aminokwasów u chirurgicznych chorych

(J. A. M. A., 1947, 135, 16, 1043)

Dzienne zapotrzebowanie białka chirurgicznego chorego zależy od stopnia utraty białka przed i podczas za-

biegu oraz od długości okresu rekonwalescencji. Dla normalnego przebiegu rekonwalescencji, jak i w ogóle dla utrzymania normalnego rozwoju ustroju konieczne są białka w wystarczającej ilości. Szczury, utrzymywane na diecie o normalnej zawartości kalorii, traciły na wadze, jeśli w tej diecie nie było białka. Zmieniając ilości kalorii i białka w diecie tych szczurów, można było udowodnić, że dla syntezy białka w ustroju konieczny jest dowóz określonych ilości kalorii, nadmiar tej ilości nie zwiększa syntezy. Tak samo na ludziach przekonano się, że przy niedostatecznym dowozie białek gorzej postępuje gojenie się owrzodzeń odleżynowych. Niepośledni rolę gra też dostateczny dowóz witaminów, zwłaszcza grupy B. Synteza białek prawdopodobnie odbywa się według zasady „wszystko albo nic", tj. w braku jakiegokolwiek składnika, którego ustrój nie potrafi sam wyprodukować, synteza — nawet częściowa — w ogóle się nie odbywa. W ustroju brak zapasów aminokwasów, których ustrój nie syntetyzuje, to też brak ich dowozu bardzo szybko może spowodować poważne zaburzenia, gdyż cała synteza białek ulega wstrzymaniu. Autor podawał szczurom pożywienie, w którego skład wchodziły podstawowe aminokwasy, ale nie wszystkie, mianowicie: do jednej części pokarmu wchodziło 5 podstawowych aminokwasów: arginina, histydyna, leucyna, lizyna i treonina, do drugiej zaś części pozostałe podstawowe aminokwasy: izoleucyna, metionina, fenylalanina, tryptofan i walina. Przy naprzemiennym podawaniu tych aminokwasów szczury rozwijały się prawidłowo jedynie wówczas, jeśli podawanie każdej z tych części odbywało się nie później, niż w 1 godz. po poprzedniej, zawierającej brakujące aminokwasy. Wynika stąd konieczność układania posiłków z odpowiednio zbalansowanych podstawowych aminokwasów. Z nowszych badań wynika, że mniejsza wartość odżywcza niektórych białek roślinnych może zależeć od niejednakowego czasu strawienia poszczególnych ich składników, w wyniku czego nie wszystkie podstawowe aminokwasy dostają się do ustroju w jednym czasie. W związku z tym stoi pewna przewaga wartości odżywczej hydrolizatów i koncentratów białkowych w praktyce chirurgicznej, bo one zapewniają jednoczesny dowóz do syntentyzujących tkanek wszystkich podstawowych składników. Nie wyklucza to oczywiście użycia naturalnego białka szczególnie ze względu na jego taniość i lepszy smak.

J. Chlebowski

P. MILLIER

Ciąża jako przyczyna stałego nadciśnienia

Sem. des Hôp. de Paris, Nr 22, 1947 r., ref. z Progr. Med. 1947, 19, 501—502.

Autor przytacza 5 przypadków młodych kobiet ciężarnych, u których po urodzeniu dziecka zjawiło się nadciśnienie jako objaw stały. U dwóch kobiet ciąża rozwijała się pomyślnie. U trzeciej ciężarnej ciśnienie w pierwszych miesiącach ciąży wynosiło 130/70, po porodzie 175/130.

U czwartej ciężarnej ciąża przechodziła z różnymi niedomaganiami, obfitym krwawieniem z nosa, ale bez albuminurii; ciśnienie ze 185/110 po urodzeniu dziecka wzrosło do 230/140. 5-ta ciężarna najciężej znosiła ciążę: miała stałą duszność, obrzęki, albuminurię, krwisty mocz, zaburzenia wzrokowe, które wreszcie doprowadziły do ślepoty zupełnej. Zdecydowano się więc na poród przedwczesny (płód zmarł po cranioclasji). Ciśnienie wzrosło do 250/150; zrobiono więc upust 500 cm krwi, który spowodował zapaść, połączony ze spadkiem ciśnienia. Po pewnym czasie ciśnienie wynosiło 180/100. Po kilku tygodniach dołączyły się dolegliwości sercowe z obrzękami i temperaturą; w ciągu trzech miesięcy nastąpiła śmierć. Autopsja wykazała wadę wrodzoną serca, charakteryzującą się niezrośnięciem otworu Botala, zawał trzewny, małe nerki białe, przewlekłe zapalenie nerek z zapaleniem śródmiąższowym i sklerozą okołonaczyniową i kłębuszkową.

Jerzy Farner

MULLER I GIROUX.

Penicylina w leczeniu ostrych schorzeń płucnych

J med. de Lyon, 20. IV. 1947 r., referat w Progr. med. 1947, Nr. 19, str. 500

Autorzy wnioskują ze swoich spostrzeżeń o skutecznym działaniu penicyliny, stosowanej drogą domięśniową w ostrych przypadkach pneumonii i broncho-pneumonii. Z 22 obserwowanych przypadków mieli 15 wyleczonych, a 7 śmiertelnych.

Jako dawkę dzienną skuteczną podają 80.000 jednostek z możliwością podwyższenia jej, gdy wyniki są niedostateczne. Najlepsze wyniki otrzymali po połączeniu penicyliny z sulfamidami.

Bronchopneumonia u małych dzieci i osesków jest jednym z ważniejszych wskazań do stosowania penicyliny.

Jerzy Farner

C MATTEI.

Krzywa bilirubinemii po obciążeniu kw. nikotynowym u ludzi zdrowych i chorych na wątrobę

(Minerva Med. 1946, 17, 308—313, ref. Praxis, 1947, 2, 31)

Po wstrzyknięciu badanej osobie kw. nikotynowego (ale nie jego amidu) osocze krwi przybiera ciemne zabarwienie wskutek zwiększenia w nim ilości bilirubiny. Krzywa bilirubinemii, uzyskana w ten sposób, wykazuje okres wzniesienia, zależny prawdopodobnie od trafiania do krwi nowo tworzonej bilirubiny pośredniej oraz okres obniżania się krzywej wskutek wydalania barwika przez wątrobę. U ludzi cierpiących na rozlane schorzenia miąższu wątroby spotykamy spłaszczenie albo nawet zniesienie okresu drugiego, tj. opadania krzywej. Przy ograniczonych schorzeniach wątroby zjawisko powyższe nie zachodzi.

Wygląd omawianej krzywej jest więc ściśle związany z wydolnością czynnościową wątroby i zbadanie takiej krzywej może stanowić dobry sprawdzian tej wydolności.

J. Chlebowski

W. PAOLINO I E. GERBOLINI.

Podskórne podawanie tlenu jako kryterium rozpoznawcze i środek leczniczy w czerwienicy

(Minerva Med., 1946, 1, 11—13, ref. Praxis, 1947, 2, 31)

Autorzy obserwowali 2 podobne przypadki czerwienicy z niewydolnością serca, sinicą i zastoiną; w obu przypadkach stosowano wyłącznie podskórne wstrzykiwania tlenu, codziennie po 200—250 ml. W przypadku czerwienicy pierwotnej leczenie to nie wywarło wpływu ani na stan ogólny ani na obraz krwi. Natomiast w czerwienicy wtórnej (zależnej od schorzenia sercowo-płucnego) już po trzech dniach ilość czerw. krw. zmniejszyła się o cały milion a także ustąpiły objawy dychawicy.

Zdaniem autorów działanie tlenu polega w tych wypadkach na przerwaniu błędnego koła, które powstaje wskutek wzrostu ilości czerw. krw., będącego środkiem wyrównawczym w cierpieniu, ale przez zwiększenie lepkości krwi jeszcze powiększającego samo cierpienie. Postępowanie to może też ułatwić rozpoznanie pierwotnej czerwienicy w wątpliwych przypadkach.

J. Chlebowski

M LYONNET.

Skurcze mięśniowe kończyn dolnych jako częsty objaw u diabetyków

Lyon Medical, 17. XI. 1946, ref. w Progr. Med, 1947, Nr 19, str. 501.

Autor na 188 przypadków cukrzycy miał możność zaobserwować u 50 mężczyzn i 44 kobiet skurcze mięśniowe kończyn dolnych. Skurcze te występują przeważnie w nocy i uniemożliwiają chorym sen. Przyczyną tych skurczów nie jest uszkodzenie układu nerwowego centralnego, czy obwodowego czy też naczyń; raczej należy myśleć o momencie toksycznym.

W pewnych przypadkach skurcze mięśniowe występują jako objaw poprzedzający ujawnianie się cukrzycy.

Leczenie polega na podawaniu opium, antypiryny, bromu i zasad; w przypadkach wyraźnej kwasicy wskazana jest insulina.

Jerzy Farner

J. I. ARKUSSKIJ.

Wpływ ciąży na serce w świetle badania rentgenologicznego i elektrokardiograficznego

(Akuszerstwo i ginekologia 1947/1)

Autor zastosował po raz pierwszy telerentgenograficzne mierzenie serca za ekranem, celem określenia spornej dotychczas sprawy wielkości serca w ciąży. Z badań wynika, że prawidłowe serce nie zwiększa się znacznie pod wpływem ciąży. Znaczne zwiększenie rozmiarów serca stwierdza się u ciężarnych ze złożonymi wadami serca. Sposobem najbardziej obiektywnym dla określenia zdolności skurczowej serca jest rentgenokimogram, dzięki któremu można ocenić siłę skurczu i amplitudę tak całego serca, jak i jego poszczególnych odcinków. W ostatnim okresie ciąży jest zwiększona siła skurczów serca, natomiast amplituda nie zmienia się.

Na zasadzie długoletniego doświadczenia klinicznego, popartego kimogramem i elektrokardiogramem serca, autor dochodzi do wniosków następujących: serce ciężarnej jest lepiej przystosowane pod względem czynnościowym do wzmożonej pracy od serca nieciężarnej; odnosi się wrażenie, że ciąża wzmacnia serce obciążone wadą, oczywiście serca w okresie wydolności. Dlatego nie ma wskazań do przerywania ciąży u kobiety z wadą serca. Wyjątek stanowią te przypadki, gdzie na zasadzie badania klinicznego, rentgenologicznego i elektrokardiogramu można przypuścić, że ciąża stanie się nadmiernym obciążeniem dla serca, stojącego na pograniczu nieodwracalnej niewydolności.

J. Sieroszewski (Łódź)

S. D. ASTRINSKIJ.

O niektórych stanach patologicznych w czasie ciąży, będących wskazaniem do leczenia szpitalnego

(Akuszerstwo i ginekołogia, 1947/1).

Niektórym stanom patologicznym ciężarnych poświęca się za mało uwagi w ambulatoriach, a następnie w szpitalu, gdzie często lekarz dyżurny nie ma czasu ani możliwości dokładnie zbadać rodzącą z powodu zbyt późnego przybycia.

Podczas gdy nadciśnienie w ciąży powoduje skierowanie do szpitala, podciśnienie jest na ogół lekceważone. Autor dzieli podciśnienie na pierwotne, z ciążą nie związane i wtórne — powstające w ciąży. Wtórne podciśnienie obserwuje się w drugiej połowie ciąży przy niewielkich, 50—70 cm^3 krwi wynoszących, powtarzających się krwawieniach. Ciężarne skarżą się na złe samopoczucie, osłabienie, zawroty głowy. Ciśnienie krwi waha się u nich w granicach 95/50—90/40 mm Hg. Zdarza się to najczęściej przy łożysku przodującym, przy czym takie podciśnienie zwiększa wrażliwość ciężarnej w czasie następnych krwawień. U rodzących z podciśnieniem spostrzegano zapaść i śmierć w czasie porodu i wczesnego połogu, bez nadmiernej utraty krwi, przy czym na sekcji nie stwierdza się anemii.

Z tych względów ciężarne z podciśnieniem winny być umieszczane w szpitalu i poddane jak najściślejszej opiece w czasie porodu.

Ciężarne z niedokrwistością przedciążową lub powstałą w czasie ciąży (haematopathia gravidarum) z Hb poniżej 50% również powinny być umieszczane w szpitalu w celu leczenia.

Następnie ciężarne, z porodem martwego noworodka w wywiadzie, powinny być kierowane do szpitala przed porodem.

Wreszcie ciężarne z przetokami dróg rodnych powinny również znaleźć się w szpitalu przed wystąpieniem czynności porodowej.

J. Sieroszewski (Łódź)

F W. KAHNT.

O wpływie fosfolipidów wzmagających krzepliwość krwi i chlorku wapnia na heparynę przy krzepnięciu osocza i surowicy krwi in vitro

Schweizerische Medizinische Wochenschrift nr 25 1948.

Na podstawie doświadczeń z krzepnięciem osocza i surowicy krwi wołu pod wpływem dodatku fosfolipidów

otrzymanych z suszonego i ekstrahowanego rdzenia kręgowego (fosfolipidy te składają się w 60—70% z kefalin) dochodzi autor do następujących wniosków:

Krew i osocze krwi wołu zadane heparyną, a zatem niekrzepnące krzepną po dodaniu fosfolipidu. Podobny wpływ na krzepnięcie ma również chlorek wapnia, zaś kombinacja obu tych substancji w odpowiednim stosunku działa najsilniej na przyśpieszenie krzepnięcia. Najkrótszy czas krzepnięcia otrzymał autor dla pewnego optymalnego stężenia obu substacji, które wynosi na każde 0,01 mg heparyny ok. 2 mg chlorku wapnia albo 0,25 do 0,5 mg fosfolipidów.

Jeżeli osocze krwi traktowano cytrynianem celem zapobieżenia krzepnięciu a następnie dodano do niego heparyny, konieczny jest dla wywołania krzepnięcia dodatek fosfolipidów — sama rekalcyfikacja okazała się dla wywołania krzepnięcia niewystarczająca. Również i w tym przypadku istnieje pewne optimum stężenia fosfolipidów, podobne zresztą do poprzedniego, jednakże czas krzepnięcia jest dłuższy.

Opisane wyżej wyniki doświadczeń przeprowadzonych in vitro nie są rezultatem zmian w stężeniu jonów wodorowych — ph mieszanin było badane i jest prawie jednakowe we wszystkich przypadkach.

B. Neyman

A. NEUMAYER i J. SCHMID.

Przepuszczalność ścian naczyń włosowatych i antytrombiny

Schweiz. Mediz. Woch. Nr 25, 1948.

Z badań Diema i Kollera nad działaniem dwukumaryny wynika, że wywiera ona wpływ nie tylko na ilość protrombiny krwi, ale także i na przepuszczalność ściany naczyń włosowatych. Autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń na ludziach, zmierzających do ustalenia działania dwukumaryny w następujący sposób: na ramię osoby badanej nakładano opaskę aparatu do pomiaru ciśnienia krwi i wywierano na ramię ucisk ok. 40 mm Hg przez przeciąg 30 minut. Następnie pobierano z ramienia badanego oraz z ramienia drugiego próbki krwi, w których oznaczano poziom białka refraktometrycznie oraz objętość krwinek czerwonych przy pomocy hematokrytu.

W doświadczeniach przeprowadzonych na osobach zdrowych wykazano znaczne (blisko dwukrotne) przedłużenie czasu protrombiny, wyraźny wzrost utraty płynu z krwi do tkanek oraz pojawienie się patologicznej utraty białka z krwi do tkanek po podaniu 0,5 g antitrombiny. Stwierdzono dalej, że utrata płynu i białka do tkanek jest znacznie większa, a nawet mogą powstawać niebezpieczne wylewy krwawe do tkanek u osób, którym podano dwukumarynę w dawkach terapeutycznych, a które już przedtem miały uszkodzone ściany naczyń krwionośnych (żółtaczka, przewlekłe zapalenie nerek itp.). Również długotrwałe podawanie niewielkich dawek dwukumaryny (0,2—0,4 g tygodniowo) prowadzi do uszkodzenia ściany naczyń włosowatych, czas protrombiny zachowuje się tutaj jednak niejednolicie. Długotrwałe podawanie leku prowadzi jednak po pewnym czasie do przyzwyczajenia się ściany naczyniowej, tak że przedłużenie czasu protrombiny utrzymuje się nadal, zaś przepuszczalność ściany naczynia wraca do normy. Podawanie bardzo małych dawek leku (0,1 g co czwarty dzień) prowadzi zarówno do obniżenia czasu protrombiny, jak i do zmniejszenia przepuszczalności ściany naczyniowej, prawdopodobnie na skutek działania drażniącego leku. Działanie uszkadzające ścianę naczyń udaje się wyeliminować przez podawanie doustne piramidonu w ilości ok. 2 gramów dziennie. Działanie piramidonu jest trwałe w przeciwieństwie do innych leków stosowanych w tym celu, jak cebion, wapń itd.

B. Neyman

E. MORDASINI.

18 miesięcy stosowania streptomycyny w sanatorium dla gruźlików — wyniki leczenia 170 przypadków gruźlicy

Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr 25 z dn. 26. 6. 1948.

Autor leczył ogółem 173 przypadki gruźlicy o najrozmaitszych lokalizacjach, a mianowicie: ostre wysiewy gruźlicze krwiopochodne, a to gruźlicę prosówkową i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, dalej gruźlicę płuc w postaci ostrej, chronicznej, gruźlicę górnych dróg oddechowych, opłucnej, narządów moczo-płciowych, kości, otrzewnej i przydatków macicznych, gruczołów limf., ucha, przetoki i ropnie gruźlicze oraz gruźlicę jelit.

We wszystkich tych przypadkach stosował autor zarówno leczenie domięśniowymi wstrzykiwaniami streptomycyny, jak i — o ile to tylko było możliwe — leczenie miejscowe (wstrzykiwanie streptomycyny do kanału rdzeniowego lub do cystern mózgu, podawanie streptomycyny do wnętrza kawern gruźliczych, do wnętrza jam ciała, jak opłucna, otrzewna, do wnętrza pęcherza moczowego oraz do wnętrza przetok i ropni pochodzenia gruźliczego). W dawkowaniu autor nie przekraczał na ogół dawki 1 grama streptomycyny dziennie domięśniowo, zaznacza jednak, że konieczne jest bardzo wytrwałe stosowanie leku i ostrzega przed przerywaniem kuracji wcześniej niż po 2—3 miesiącach, gdyż mogą się pojawić ostre nawroty choroby połączone z wysoką gorączką, nie reagujące już jednak na ponowne leczenie nawet bardzo dużymi dawkami leku.

Objawy toksyczne pojawiły się u 70 pacjentów w postaci: zawrotów głowy, wykwitów skórnych, wzrostu temperatury ponad 38,5, eozynofilii przekraczającej 5%, wzmożenia białka w moczu, wzrostu azotu pozabiałkowego we krwi ponad 100 mg% (odnośne przypadki były w leczeniu z powodu gruźlicy nerek wzgl. dróg moczowych) oraz anemii z hepatomegalią. We wszystkich przypadkach objawy uboczne ustąpiły całkowicie, za wyjątkiem jednego pacjenta cierpiącego na zawroty głowy, u którego mimo przerwania podawania leku objawy utrzymywały się przez 8 tygodni. Leczenie streptomycyną przerwano z powodu objawów ubocznych tylko w 4 przypadkach. Poważne komplikacje pojawiające się wg. doświadczenia innych autorów w przypadkach podawania streptomycyny do kanału rdzeniowego lub do wnętrza cystern mózgu, jak głuchota, oślepnięcie itd., tłumaczy autor jedynie zbyt wysokim dawkowaniem leku. Pojawienie się gorączki, nudności, wymiotów itp. tłumaczy ostrym wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego na skutek zadrażnienia diencephalon. W celu usunięcia

tych objawów stosuje autor nakłucia lędźwiowe, lub w razie istnienia bloku rdzeniowego, nakłucia podpotyliczne. Toksyczność streptomycyny jest zdaniem autora znacznie większa w porównaniu z toksycznością penicyliny, nie stanowi jednak przeszkody w stosowaniu tego leku w granicach normalnych dawek. Sprawa „przyzwyczajenia się" prątków gruźlicy do streptomycyny nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona. Ze względu jednak na możliwość tego przyzwyczajenia oraz ze względu na to, że streptomycyna wstrzyknięta domięśniowo rozchodzi się po ustroju drogami krwionośnymi, a zatem dociera do tkanek słabo ukrwionych w niedostatecznej ilości (np. do wnętrza tkanek nekrotycznych, na opony mózgu itd.) zaleca autor gorąco równoczesne stosowanie leku miejscowo. *B. Neyman*

L. CORNIL, H. WALTHER i G. F. BONNET

Rozważania nozologiczne w sprawie bólu w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych

(Progr. méd., 1947, 3, 54—55).

Odróżniamy bóle, które się umiejscawiają na poziomie samej wątroby (hepatalgie), dróg żółciowych (angiocholalgie) i pęcherzyka żółciowego (cholecystalgie). Nie zawsze da się wyraźnie odróżnić to umiejscowienie, gdyż w sprawę mogą być wciągnięte różne odcinki narządów; są jednak pewne objawy, które pomagają ustalić orientację topograficzną.

I. H e p a t a l g i e w czystej postaci widzimy w hepatitis na tle pełzakowatym, spotyka się jednak we wszystkich cierpieniach miąższu wątrobowego: hepatitis ac. (zakaźne czy ropień), hepatitis degenerativa, cirrhosis, hepatitis specifica, objawach alergicznych, zaburzeniach naczyniowych (hepar cardiacum, pylephlebitis, perihepatitis).

Samoistny ból, przeważnie tępy i głęboki, może być rozlany (hepatitis) czy umiejscowiony (niektóre ropnie pełzakowate). Czasem ból ten jest napadowy (ropnie), lub też przejściowy (np. w początkowych okresach zastoiny sercowego pochodzenia). Bóle, zazwyczaj tępe, promieniują do okolicy szczytu i łopatki.

Ból niezbyt intensywny można wywołać przez obmacywanie dolnego brzegu od części kostnych X i XI żebra do dołka podsercowego.

Wstrząsanie wątroby według Blanca i Bordesa stale powoduje rozlany, tępy ból, czego nie dają schorzenia samego woreczka żółciowego, choć w tych ostatnich dotknięcie nawet okolicy podwątrobowej powoduje żywą reakcję chorych.

II. A n g i o c h o l a l g i e najtrudniej wyróżnić.

Przesuwający się kamień w duct. choledochus daje bóle gwałtowne o charakterze para-pępkowych, nieraz podobnych do plexalgia solaris; towarzyszy im, względnie poprzedza je bolesność w punkcie Flemminga, zonie trzustkowo-żółciowej Chaffarda i Ridetta, przeczulica międzyżebrowa IX, X i XI przestrzeni, promieniowanie do łopatki prawej i, rzadziej, objawy żaby. Bóle w dołku w tych wypadkach zależą od towarzyszącego skurczu żołądka.

W dniach, poprzedzających wydalenie kamienia, występuje lekkie powiększenie wątroby z hepatalgią. Nieraz na pochodzenie kamicowe bólu wskazują uboczne objawy, jak częste wzniesienia ciepłoty, żółtaczka z odbarwieniem stolca, czasem wykrycie kamieni w stolcu w parę dni czy godzin po silnym napadzie bólu. Natomiast bóle w angiocholitis są bardziej umiarkowane i dłużej trwające.

Bóle zaś zależne od hipertonii przewodu żółciowego czy zwieracza Oddi'ego, nie poddają się dokładnemu rozpoznaniu klinicznemu. Czasami trzeba się uciekać w tych wypadkach po prostu do postawienia rozpoznania na zasadzie wykluczenia innych możliwości, co szczególnie jest ułatwione u chorych z wyciętym woreczkiem żółciowym. Najczęściej pomaga w rozpoznaniu świetny wynik leczniczy sondowania dwunastnicy i zabiegu Meltzer-Liona, ale i to nie jest stałe.

Musimy więc ograniczyć się do oznaczenia bólów przewodu żółciowego poprzez objawy towarzyszące: 1) bóle, gorączka i żółtaczka w razie wystąpienia kamienia w przewodzie zjawiają się i ustępują nagle, 2) bóle bez objawów infekcji czy wątrobowo-trzuskowych, ulegające poprawie po próbie Meltzer-Liona — w skurczu zwieracza Oddi'ego.

III. C h o l e c y s t a l g i e. Chabrol odróżnia reakcje pęcherzyka 1) u cholemików, 2) w zastoinie bez kamieni, 3) w zaburzeniach jelitowych i 4) pochodzenia neurowegetatywnego.

Bóle w kamicy pęcherzyka żółciowego są mniej gwałtowne, niż w przypadkach, gdy kamień mieści się w przewodzie żółciowym. Bóle te są umiejscowione w punkcie typowym dla pęcherzyka, który jest rozciągnięty, twardy. Najczęściej brak żółtaczki; powiększenie wątroby trwa także poza okresami napadów, w kale brak kamieni.

Należy brać pod uwagę bóle przy ucisku na pęcherzyk żółciowy, wrażliwość bólową na ucisk punktów kręgowych (D_5—D_8) i prawostronną bolesność w okolicy łopatki.

Największe znaczenie ma opisana przez L. Cornila zona nadwrażliwości skóry, która to zona może być wielkości od monety 50-groszowej do małej dłoni i mieści się po wewnętrznej stronie linii, łączącej pępek z brzegiem żeber fałszywych. W obrębie tej zony mogą być zmiany naczynio-ruchowe a nawet zniesienie odruchów brzusznych. Czułość tej zony jest znaczna. Wstrzyknięcie podskórne nowokainy lub histaminy w obrębie tej zony niezwłocznie uspokaja bóle, co potwierdza jej znaczenie.

Rozciąganie woreczka, spowodowane czy to przez skurcze jego zwieracza, czy to towarzyszące rozciągnięciu zewnętrznych przewodów w raku brodawki Vatera, raka głowy trzustki — powodować może napady cholecystalgii. Z drugiej strony badania szkoły lyońskiej wskazują, że bóle w chorobie zwieracza zazwyczaj są pochodzenia pęcherzykowego i sugerują rzadkość bólów, pochodzących z przewodu żółciowego.

Należy zaznaczyć, iż dla pericholecystitis plastica charakterystyczne są bóle strzelające lub stałe w podżebrzu prawym, promieniujące nie tylko do barku, ale i do ramienia prawego oraz szyi, a wzmagające się przy głębokim oddechu; bóle te są rozlane.

Podczas napadu kolki żółciowej nie mamy możności odróżnić dokładnie jej umiejscowienia, gdyż w sprawę zostaje wciągnięty prawy zwój półksiężycowaty i włókna czuciowe myelinowe n. trzewiowego.

J. Frydman

J. W. LINNEL, G. KEYNES i J. E. PIERCY

Kilka rozpowszechnionych błędów w sprawie wola

(Br. M. J. 1947, II, 449—452).

Przypadki tyreotoksykozy występują w 50% w wolu nietoksycznym; wole takie w 7,2% ulega przejściu w raka; do tegoż należy dodać objawy, spowodowane przez ucisk na narządy sąsiednie przy wzroście wola. Wole więc wcale nie jest objawem obojętnym.

Z drugiej strony wole toksyczne może istnieć bez przyśpieszenia czynności serca, nie zawsze też występuje utrata na wadze chorego ani zwiększenie jego podstawowej przemiany materii.

Leczenie jodem może najwyżej spowodować poprawę przejściową stanu chorego, ale nie leczy wola toksycznego. Tak samo leczenie promieniami Roentgena nie chroni przed skutkami przewlekającego się migotania przedsionków. Thiouracyl również jest tylko paliatywnym środkiem, który, coprawda, przeciwdziała czynności tyroksyny, ale szybko się wydala i nie można go stosować zbyt długo, gdyż powoduje objawy nietolerancji.

Najlepszym leczeniem pozostaje zabieg operacyjny. Subtotalna thyreoidectomia w doświadczonych rękach daje śmiertelność poniżej 1%, zwłaszcza przy poprzednim przygotowaniu odpowiednim chorego. W związku z tym należy pamiętać, że po stosowaniu thiouracylu tarczyca staje się bardziej miękka i unaczyniona, dlatego na 2—3 tygodnie przed zabiegiem zamiast thiouracylu lepiej podawać jod.

J. Chlebowski

G. BICKEL

Leczenie antyhistaminowe w medycynie wewnętrznej

Wykład na XXVI kongresie francuskiej medycyny, ref. Pr méd. 1947, 66, 762—763.

Od czasu pierwszych badań nad histaminą w 1910 r., kiedy zwrócono uwagę na podobieństwo objawów wstrząsu histaminowego i anafilaktycznego oraz wykrycia histaminy we krwi chorych na cierpienia alergiczne, zaczynają się poszukiwania lecznicze. Próby odczulania za pomocą wstrzykiwań histaminy na ogół zawiodły, w żywym ustroju nie dały też wyników różne aminokwasy (np. histydyna). Dopiero środki antyhistaminowe syntetyczne dały widoki na wyniki dodatnie.

Co prawda, pierwsze lekarstwa tej grupy były toksyczne, ale zbadane przez Halperna w 1942 r. phenyl-poly-methylen-diaminy dały 2 środki, mianowicie 2325 RP i zwłaszcza 2339 RP (=antergan) zupełnie dobrze nadawały się do lecznictwa; dawka lecznicza anterganu jest 175 razy mniejsza od śmiertelnej. Pochodne tej grupy, a szczególnie neo-antergan mają działanie jeszcze 10-krotnie silniejsze. Preparaty szwajcarskie (antistin) czy amerykańskie (benadryl i pyribenzamina) oraz najnowszy preparat francuski (3277 RP) są również dalszymi pochodnymi zasadniczego związku.

Wszystkie te środki syntetyczne mają wspólne działanie farmakologiczne, które jest mało zbadane odnośnie zdrowego człowieka. 1) Środki te skutecznie zwalczają uboczne skutki (zaczerwienienie twarzy, bóle głowy, przyśpieszenie tętna, spadek ciśnienia krwi), występujące po zastrzyku histaminy; zmniejszają reakcję skórną Lewisa i przepuszczalność naczyń. 2) Poza tym środki te powodują lekkie rozszerzenie źrenic oraz skłonność do snu oraz miejscowe znieczulenie.

Co się tyczy wskazań leczniczych należy podawać te środki w dermografizmie, obrzękach Quinckego, pokrzywce, świądzie — czyli zawsze, gdy można przypuścić istnienie wyzwalania się histaminy.

W chorobach alergicznych stosuje się środki antyhistaminowe z różnym skutkiem: 1) w chorobie posurowiczej — najbardziej oporne są objawy ze strony stawów; 2) dychawica oskrzelowa, zwłaszcza jej postacie suche; w napadzie ciężkiej dychawicy i stanie dychawicznym lepsze wyniki daje adrenalina; 3) w nieżycie siennym dobre wyniki w przeszło 50%, na ogół jednak wyniki są bardzo zmienne; 4) gorsze wyniki w nieżycie naczynioruchowym nosa; 5) dobre wyniki w alergicznych zapaleniach spojówek i rogówek przy zakraplaniu lekarstwa; 6) w migrenie — na ogół zawodzą; 7) w chor. Meniera niezłe wyniki, jeśli idzie o postać pierwotną; 8) bardzo dobre wyniki przy długim stosowaniu w nadwrażliwości na zimno; 9) w nietolerancji lekarstw — najlepsze wyniki uzyskano w pokrzywkach przy stosowaniu penicyliny, niepewne — w sulfamidach; 10) na ogół niezadawalające wyniki w gośćcu i zaburzeniach narządu krążenia o charakterze alergicznym; 11) we wrzodzie żołądka bardzo niepewne wyniki; 12) w sklerodermii — poprawa przejściowa podczas leczenia.

Uboczne działanie polegało na uczuciu palenia w żołądku, dlatego należy podawać lekarstwo w końcu posiłku lub z dużą ilością płynu. Rzadziej występują mdłości, zawroty głowy; wyjątkowo — gorączka lub rumień. Często występuje senność, którą można zwalczyć podając jednocześnie benzedrynę lub efedrynę. Wydalają się te leki b. szybko, należy więc je podawać co 3—4 godz., zaczynając od mniejszych dawek. Czasami leczenie wymaga 4—5 miesięcy. Opisano tylko jedno śmiertelne zatrucie (samobójstwo) po zażyciu na raz aż 4 g anterganu.

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Kurs sądowo-lekarskich sekcji i orzecznictwa sądowolekarskiego dla lekarzy pełniących obowiązki biegłych sądowych. Wrocław — 9 listopada 1948 do 17 listopada 1948 r. Kurs ma na celu przeszkolenie lekarzy w najbardziej zasadniczych i praktycznie ważnych czynnościach sądowo-lekarskich. W kursie wziąć może udział każdy lekarz, w szczególności poleca się wzięcie udziału w kursie lekarzom, którzy wzywani bywają przez władze sądowe w charakterze biegłych do wykonywania sekcji zwłok i badania osób pokrzywdzonych. Kurs odbędzie się w dniach od 9 do 17 listopada 1948 r. w Zakładzie Medycyny Sądowej we Wrocławiu, ul. Bujwida Nr 4. Uczestnicy kursu korzystają ze stypendium Ministerstwa Zdrowia w postaci bezpłatnego mieszkania i utrzymania. Zgłoszenia należy kierować pod adresem: Zakład Medycyny Sądowej we Wrocławiu ul. Bujwida 4.

ZARZĄD MIEJSKI W JELENIEJ GÓRZE

ogłasza

KONKURS

na stanowiska:

1) Ordynatora oddziału położniczo-ginekologicznego.

2) St. asystenta na oddz. chirurgicznym w szpitalu Miejskim w Jeleniej Górze.

Wymagane kwalifikacje oraz dokumenty:

a) Metryka urodzenia.

b) Własnoręcznie napisany życiorys.

c) Dowód obywatelstwa polskiego.

d) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie.

e) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim.

f) Dla ordynatora świadectwo odbytej najmniej 5-letniej praktyki specjalizacyjnej na klinice lub oddziale położniczo-ginekologicznym dużego szpitala.

g) Dla asystenta 2-roczny staż na oddziale chirurgicznym.

Uposażenie wg tabeli płac dla pracowników Służby Zdrowia (okóln. 32/47 z dnia 5. VIII. 47). Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami świadectw należy wnieść do Zarządu Miejskiego w Jeleniej Górze w terminie do 31 października 1948 roku.

Starszy asystent będzie miał możność otrzymania poza pracą w szpitalu stanowiska lekarza Ubezpieczalni Społecznej oraz mieszkania.

DYREKCJA OKRĘGOWA KOLEI PAŃSTW.
W KRAKOWIE

rozpisuje

KONKURS

na stanowisko lekarza asystenta w Sanatorium kolejowym w Krynicy.

Do stanowiska tego jest przywiązane wynagrodzenie w wysokości 10.000 zł miesięcznie (7 godzin pracy dziennie), prócz tego 800 zł za każdy dobę trwający dyżur (łącznie z normalną pracą).

Bezpłatne całodzienne utrzymanie.

Korzystanie ze wszystkich uprawnień publiczno-prawnych, przewidzianych dla pracowników umownych przedsiębiorstwa P. K. P. i ich rodzin, za wyjątkiem prawa do odzieży służbowej.

Korzystanie z ulg przejazdowych w klasie drugiej.

Warunki wymagane: Nieprzekroczony 40. rok życia, dyplom lekarski i prawo wykonywania praktyki lekarskiej oraz zaświadczenie odbytej praktyki szpitalnej.

Kandydaci ubiegający się o to stanowisko zechcą nadsyłać podania z dołączonym życiorysem i odpisami wymaganych świadectw do Dyrekcji O. K. P. Wydział Sanitarny w Krakowie ul. Bosacka 4.

Mgr Matejski
Wicedyrektor Kolei Państwowych

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 360 — 2.500 — 18. VIII. 48 — M — 47638